

Les manifestations
pharyngo-laryngées
de l'encéphalite épidémique

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 21 Juin 1934

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Paul MAGNARD

Ancien Interne des Hôpitaux de Lyon

Moniteur d'Histologie à la Faculté

Né le 5 Octobre 1907, à LARGENTIÈRE (Ardèche)



LYON

BOSC Frères, M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

1934

**Les manifestations pharyngo-laryngées
de l'encéphalite épidémique**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1933-1934 N° 139

Les manifestations pharyngo-laryngées de l'encéphalite épidémique

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 21 Juin 1934

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Paul MAGNARD

Ancien Interne des Hôpitaux de Lyon

Moniteur d'Histologie à la Faculté

Né le 5 Octobre 1907, à LARGENTIÈRE (Ardèche)



LYON

BOSC Frères, M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

—
1934

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire M. L. HUGOUNENQ
Doyen M. J. LEPINE.
Assesseur M. A. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET
FARRAL, ROLLET, DOYON.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC.
Cliniques chirurgicales.....	PAVIOT.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	TIXIER.
Clinique ophtalmologique	BERARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	VORON.
Clinique neurologique et psychiatrique.....	BONNET.
Clinique des maladies des enfants.....	NICOLAS.
Clinique des maladies des femmes.....	LEPINE (J.).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	VILLARD.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	COLLET.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.....	GAYET.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	NOVE-JOSSERAND
Chimie biologique et médicale.....	COURMONT.
Chimie organique et Toxicologie.....	CLUZET.
Matière médicale et Botanique.....	FLORENCE.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	MOREL.
Anatomie	MANCEAU.
Histologie	GUIART.
Physiologie	LATARJET.
Pathologie externe	POLICARD.
Pathologie interne	HERMANN.
Pathologie et Thérapeutique générales.....	LERICHE.
Anatomie pathologique	FROMENT.
Chirurgie opératoire	CADE.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.....	FAVRE.
Médecine légale	PATEL.
Hygiène	ARLOING (F.).
Thérapeutique	Etienne MARTIN.
Pharmacie et Pharmacologie.....	ROCHAIX.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	SAVY.
	LEULIER.
	PIERY.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Propédeutique de gynécologie.....	MM. CONDAMIN.
Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale.....	THEVENOT (Léon);
Chargé d'un cours d'Embryologie.....	NOEL.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chirurgie expérimentale.....	MM. TAVERNIER.
Stomatologie	PONT

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
MAZEL	WERTHEIMER	EPARVIER	CREYSSEL
DUMAS	GATE	GUILLEMINET	DE ROUGEMONT
DUFOURT	DECHAUME	MORENAS	PAUPERT-
DEVIC	BERNHEIM	REBATTU	RAVAULT
GABRIELLE	POLLOSSON	REVOI.	PIGEAUD
MARTIN (Joseph)	CHAMBON	ENSELME	PONTHUS
ROCHET (Ph.)	CIBERT	SEDALLIAN	MALMEJAC

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. COLLET, *président*; ROUBIER, *assesseur*;
DEVIC et REBATTU



La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

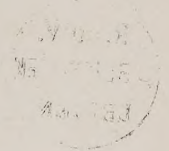
Qui seule sait tout ce que je lui dois.

A MA FIANCÉE

A MON FRÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS



A MONSIEUR LE DOCTEUR REBATTU

Médecin des Hôpitaux

Professeur Agrégé d'Oto-Rhino-Laryngologie à la Faculté

Nous avons beaucoup appris en suivant son enseignement dans son Service de l'Antiquaille, et avons été touché de la bienveillance qu'il nous a témoignée à plusieurs reprises. Il nous a inspiré le sujet de cette thèse et aidé à son exécution. De tout, nous le remercions bien sincèrement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR COLLET

Professeur de Clinique Oto-Rhino-Laryngologique à la Faculté

Il nous a fait le grand honneur de bien vouloir accepter la présidence de cette thèse. Au cours de notre sujet, nous nous sommes reporté bien souvent à ses publications et à ses travaux. Nous lui témoignons ici toute notre reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DEVIC

Médecin des Hôpitaux
Professeur Agrégé à la Faculté

Nous n'avons pas eu l'honneur d'être son élève, mais nous avons bénéficié indirectement de ses lumières. A plusieurs reprises il nous les a prodiguées dans l'élaboration de notre thèse et toujours avec une très grande amabilité, pour laquelle de simples remerciements sont insuffisants.

A MONSIEUR LE DOCTEUR ROUBIER

Médecin des Hôpitaux
Professeur Agrégé à la Faculté

Nous avons été deux fois son externe et chaque fois nous n'avons eu qu'à nous en louer. Nous avons été honoré de le voir dans le jury de notre thèse.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROQUE
MONSIEUR LE PROFESSEUR TIXIER

Externat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR BÉRARD
MONSIEUR LE PROFESSEUR PATEL
MONSIEUR LE DOCTEUR GATÉ
MONSIEUR LE DOCTEUR ROUBIER
MONSIEUR LE DOCTEUR RHENTER

Internat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR G. NOVÉ-JOSSERAND
MONSIEUR LE DOCTEUR BONNAMOUR
MONSIEUR LE DOCTEUR REBATTU
MONSIEUR LE DOCTEUR PALLASSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR PIC
MONSIEUR LE DOCTEUR L. NOVÉ-JOSSERAND
MONSIEUR LE PROFESSEUR BONNET

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ :
LABORATOIRE D'HISTOLOGIE,

MONSIEUR LE PROFESSEUR POLICARD
MONSIEUR LE PROFESSEUR NOEL

A MON MAÎTRE DE CONFÉRENCES
MONSIEUR LE DOCTEUR BARBIER

A MONSIEUR LE DOCTEUR TOBÉ

Médecin-Chef des Sanatoria de Sancellemoz à Passy

Nous avons été heureux de passer plusieurs mois auprès de lui, de profiter de ses sages conseils et de sa grande expérience en matière de phtysiologie. Il nous a permis d'étudier tout spécialement le problème des laryngites et de leurs rapports avec l'état pulmonaire. Nous l'assurons de notre profonde gratitude et nous le remercions sincèrement de tout ce qu'il a fait pour nous.

A SES ASSISTANTS :

MONSIEUR LE DOCTEUR DESGEORGES

MONSIEUR LE DOCTEUR LOWIS

Les manifestations pharyngo-laryngées de l'encéphalite épidémique

Introduction

L'encéphalite épidémique a fait depuis quelques années l'objet de nombreuses publications. Recherches anatomo-cliniques, recherches étiologiques ont passionné pas mal de neurologues et de médecins. Mais il est un chapitre qui n'a pas encore été nettement élucidé, c'est celui des manifestations buccales, pharyngées ou laryngées de cette affection. Ce problème intéresse spécialement l'oto-rhino-laryngologiste en même temps que le neurologue. En parcourant la littérature médicale depuis une vingtaine d'années, on trouve éparses ça et là des observations de malades qui ont présenté au cours et à la suite de l'encéphalite des troubles pharyngés et laryngés. Ce n'était parfois qu'un symptôme accessoire noyé dans la multitude des autres symptômes.

Beaucoup plus intéressants, nous le verrons, sont les cas où les manifestations laryngo-pharyngées sont les seuls signes objectifs. On doit alors, devant une telle série de faits, songer à l'encéphalite. Enfin, longtemps après cette affection, souvent au cours d'une maladie de Parkinson, on voit apparaître des troubles

du langage ou de la déglutition. Ils sont même presque classiques, aussi importe-t-il de connaître la nature des séquelles de l'encéphalite.

Nous adopterons donc le plan suivant : Dans un premier chapitre, nous dirons les troubles pharyngolaryngés au cours de l'encéphalite aiguë en évolution. Ces troubles sont essentiellement des paralysies intéressant les dernières paires craniennes, plus rarement des phénomènes spasmodiques dans le domaine de ces nerfs. Dans le deuxième chapitre, nous envisagerons les séquelles de l'encéphalite intéressant le pharynx et le larynx. Elles paraissent plus connues.

Cette thèse nous a été inspirée par M. le Docteur Rebattu, qui a pu observer et étudier dans son service de l'Antiquaille, un certain nombre de malades atteints d'encéphalite et présentant des troubles pharyngolaryngés. Ce travail fait suite à la Communication qu'il a faite avec MM. Devic et Mounier-Kuhn au V^e Congrès des Sociétés françaises d'oto-neuro-ophtalmologie (juin 1931). La plupart des malades observés venaient du service de neurologie voisin de M. Bérrel. Nous nous sommes inspiré aussi largement des autres communications de ce Congrès, notamment de la Communication de M. le Professeur Collet sur les troubles pharyngo-laryngés dans un cas de parkinsonisme post-encéphalique. Nous avons pu également présenter quelques observations dues à l'obligeance du Docteur Sargnon et du Docteur Proby, et rappeler les principaux travaux lyonnais qu'ils ont inspirés ce sujet. Nous tenons à remercier ici le Docteur Chavanne qui a bien voulu nous traduire certains articles italiens,

le Docteur Mounier-Kuhn, et enfin le Docteur Devic dont les conseils éclairés nous ont été prodigués pour tout ce qui a rapport au système nerveux dans cette thèse.

Avant d'entrer dans le détail des faits, il nous paraît bon d'en tracer rapidement les limites.

Nous ne parlerons pas des troubles du côté de la langue constatés au cours de l'encéphalite ou à la suite de la maladie, que ce soient des troubles parétiques avec hémiparésie ou hémiatrophie de la langue, ou des spasmes, tics, mouvements arythmiques de l'organe. A ce sujet, nous renvoyons le lecteur aux observations de :

MM. Niclot, Cusset et Ch. Roubier (*Lyon Médical*, 1920), sur un cas d'hémiparésie linguale par encéphalite, et de

MM. Roger et Reboul-Lachaux (Société d'Oto-Neuro-Oph. du Sud-Est, 27 mars 1921).

Dans quelques-unes de nos observations, du reste, nous avons noté l'atteinte du grand hypoglosse avec troubles du côté de la langue. Mais ce ne sont pas ces troubles-là que nous envisagerons.

Nous ne parlerons pas non plus des lésions de l'appareil oculaire, de l'appareil auditif avec surdité par lésion nerveuse, ni même des paralysies faciales que l'on peut rencontrer au cours de l'encéphalite et qui intéressent aussi l'oto-rhino-laryngologiste.

Quelques troubles de la déglutition peuvent être en rapport également avec certains cas de trismus ou de spasmes des muscles du cou observés dans l'encéphalite. Nous citons à ce propos certaines observations de :

MM. Audry et Froment (Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 20 avril 1920), sur le trismus et l'encéphalite, et de MM. Roger et Brémond (*Revue d'Oto-Neuro-Oph.*, 1928, p. 26).

Mentionnons également une observation de :

MM. Vignard, Mouriquand et Léorat (*Lyon Médical*, 1922) sur un spasme du sterno-cléido-mastoïdien, suite d'encéphalite.

Ces spasmes du cou ou des muscles masticateurs intéressants par leur pathogénie, ne rentrent pas dans le cadre de notre sujet.

Il en est de même de certains troubles respiratoires qui ne trouvent pas leur cause dans le carrefour aéro-digestif ou dans les voies respiratoires supérieures. Le hoquet en particulier n'est pas rare dans l'encéphalite. Tous ces troubles ont été bien étudiés en Amérique, en France et en Roumanie.

Citons encore les observations de M. Bériel (*Revue Neurologique*, 1921), celles de Babinski et Charpentier (*Revue Neurologique*, 1922), qui ont étudié les troubles du rythme, consistant en accès de polypnée, tics respiratoires, etc..., d'origine centrale ou musculaire plutôt, comme le pense M. Bériel.

Nous verrons également que certains troubles respiratoires terminaux sont dus à une atteinte bulbaire, mais ces cas sont plutôt rares.

Ce sont donc uniquement les troubles du côté du voile, du pharynx et du larynx que nous allons décrire. Troubles moteurs à la période aiguë ou sub-aiguë de l'encéphalite ; troubles du tonus, ou tremblement, à la période des séquelles.

Manifestations au cours de la phase aiguë

Historique

Au moment même où von Economo, en 1917, à Vienne, baptisait l'encéphalite épidémique, MM. Cruchet, Moutier et Calmettes présentaient à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 40 cas d'encéphalomyélite subaiguë. Certains de leurs malades montraient une atteinte des nerfs craniens : V°, VII°, X° et XI° paires. Les auteurs attribuaient ces paralysies à une atteinte bulbo-protubérantielle. Dans quelques cas, ils eurent une évolution mortelle avec « ictus, état de mal et asphyxie bulbaire ». Ce n'est que plus tard que l'on mit sur le compte de l'encéphalite ces différents cas.

Les travaux de M. Bériel à Lyon, de MM. Bériel et Devic, de Verger et Cruchet enfin, ont permis d'isoler les formes périphériques de l'encéphalite. Certains malades atteints de paralysies flasques des membres présentaient également des paralysies des dernières paires craniennes, et par suite, des manifestations pharyngo-laryngées.

Déjà en 1930, Rollet dans sa thèse, inspirée par le Docteur Bériel, décrivait dans un cas d'encéphalite des lésions bulbaires diffuses, surtout nucléaires, mais aussi nerveuses et périnerveuses au niveau de l'émergence des nerfs craniens.

Plus tard, les travaux sur l'encéphalite se multiplient. Nous citerons surtout, se rapportant à l'encéphalite épidémique, les thèses lyonnaises de Rey (Lyon, 1925), d'Albertin (Lyon, 1926), à laquelle nous empruntons quelques-unes de nos observations ; celle de Chaix (Lyon, 1926), celle de Mlle Rousseva (Lyon, 1932).

A côté des cas d'encéphalite touchant la moelle et les nerfs périphériques, on retrouve d'autres cas avec atteinte bulbaire ou intéressant les dernières paires craniennes.

Si l'on se place sur le terrain purement clinique, une des premières publications sur les troubles pharyngo-laryngés de l'encéphalite est celle de Cruchet (juin 1919), qui présente le cas d'une jeune fille atteinte d'encéphalite avec état infectieux durant depuis trois semaines, *difficulté pour avaler*, tachycardie, et respiration irrégulière. La mort survint brusquement dans le coma.

Une deuxième observation est celle de MM. Papin, Denéchau et Blanc, dont le malade, trois semaines après le début de la phase aiguë, eut un léger *breddouillement de la parole* qui devint mal articulée et une *peine à déglutir les aliments*. Il avalait parfois de travers, ce qui provoquait des quintes de toux pénibles et spasmodiques. Il avait une gêne dans les mou-

vements de la langue. La mort survint avec troubles respiratoires et tachycardie.

Nous trouvons également dans la thèse d'Azoulay (Alger, 1920) deux cas nouveaux : le premier, du Docteur Dumolard : c'est un homme de 23 ans, qui présenta une encéphalite à forme aiguë, choréiforme, avec des troubles moteurs du côté des membres. Trois semaines après le début : salivation abondante, *dysarthrie* (les mots sont mal articulés) et *dysphagie*. Mort un mois après, avec tachycardie et respiration rapide.

Un deuxième cas, est celui du Docteur Lévy-Valensi : c'est un homme de 58 ans, qui présente une encéphalite à forme aiguë avec atteinte des membres. Un mois après le début : *dysphagie* non douloureuse. Les liquides ne peuvent franchir l'isthme du gosier et remontent par le nez. Deux jours après : difficulté pour articuler, sensation désagréable de feutre et de flanelle dans la bouche. Puis hémiparésie de la langue qui est déviée à gauche. Le voile du palais et le pilier postérieur droit sont parésiés. Réflexe pharyngien aboli. Mort en quelques jours avec troubles respiratoires, Scheyne Stokes et tachycardie.

On retrouve ensuite une communication de MM. Aviragnet, Armand Delille et P.-L. Marie à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, en 1920 :

C'est une jeune fille de 19 ans, atteinte d'encéphalite épidémique aiguë avec fièvre, somnolence à type choréique prédominant. Il existe des paralysies oculaires, mais surtout et dès le début, une voix aphone, par moment bitonale. On nota une *paralysie récurrentielle gauche* qui s'améliora mais persistait encore

sept semaines après. Les auteurs concluaient à une paralysie récurrentielle par lésion nucléaire.

Peu de temps après, Dufourmentel publie dans la *Revue de Laryngologie* un cas intéressant.

Enfant de 8 ans, opéré quatre mois auparavant de mastoïdite et complètement guéri. Il présenta une période de malaise à la suite de laquelle s'installa une paralysie de la *moitié droite du voile du palais* et de la *paroi postérieure du pharynx*. Rien du côté des globes oculaires. La preuve de l'encéphalite est faite par la coexistence dans la même famille de deux autres cas : le premier, antérieur, mortel ; le second, à forme myoclonique, chez un frère.

A la séance du 9 décembre 1920, de la Société de Laryngologie de Paris, Reverchon et Worms apportent deux observations de troubles laryngés au cours de l'encéphalite.

Le premier malade, âgé de 21 ans, a présenté au cours d'une encéphalite aiguë nette, avec fièvre, troubles oculaires, myoclonies... une *paralysie complexe du larynx* : atteinte partielle des deux récurrents avec cordes ne pouvant se rapprocher sur la ligne médiane, entraînant de l'aphonie ; atteinte aussi des laryngés externes avec cordes flasques à bords incurvés. Il existe un tremblement intermittent des cordes. Régression progressive en trois mois.

Le deuxième malade, vu huit mois après une encéphalite aiguë, présentait des *troubles de la déglutition* par atteinte du glosso-pharyngien, une *parésie du voile*, une *paralysie des tenseurs des cordes vocales*, et enfin une atteinte du facial et du grand hypoglosse.

Il existait en même temps quelques signes de parkinsonisme. Il s'agissait d'un vrai syndrome labio-glossolaryngé.

Les auteurs pensent que les troubles laryngés au cours de l'encéphalite peuvent consister en paralysies isolées ou associées.

Ils signalaient aussi la possibilité d'aphonie et de troubles fonctionnels vocaux par simple asthénie, analogue à celle que réalisent les névroses du larynx. L'aphonie ne trouve pas alors sa cause dans les troubles laryngés objectifs. Elle guérit souvent par la psychothérapie.

Plus tard, en 1925, Lasagna, de Parme, publie de nombreux cas d'atteinte laryngée au cours de l'encéphalite. Il considère cette atteinte comme fréquente, puisqu'il en a observé 32 cas, dont plusieurs avec vérification anatomique. Lasagna conclut à trois ordres de troubles :

1° La parésie des cordes lui paraît constante. Il la met sur le compte de lésions cérébrales inflammatoires diffuses.

2° Les parésies fugaces, unilatérales, sont les plus fréquentes, elles sont dues à des lésions diffuses portant sur le nerf.

3° Les paralysies totales des cordes, plus rares, sont dues à des lésions bulbaires.

Enfin, depuis ces dernières années, nous retrouvons quelques cas épars :

MM. F. Rathery et Kourilsky présentent en 1934 à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, un cas

d'encéphalite à localisation bulbo-protubérantielle, dont ils ont pu avoir l'autopsie :

C'est un malade de 38 ans qui, dix jours après le début de l'encéphalite, présenta, avec du trismus et une paralysie faciale : une langue parésiée, une *paralysie du voile*, une *dysphagie* légère.

Il y avait anesthésie complète du pharynx dans le territoire du pneumogastrique.

Au larynx : *paralysie récurrentielle* complète à gauche. Le malade est mort en quelques jours, de broncho-pneumonie.

Dans sa thèse, Copperie (Bordeaux, 1922-1923) rapporte un cas de Porot et Hesnard où l'on a observé tout de suite après un épisode aigu, une paralysie labio-glosso-laryngée où les troubles de la déglutition étaient intenses et la paralysie du voile complète. Anesthésie de la gorge. Le malade, pour se soulager, se râclait la gorge avec une cuillère et ramenait quelques mucosités. Il est mort brusquement par syncope.

L'auteur publie une deuxième observation de Verger où au cours de la phase aiguë, on a observé : de l'aphonie et une grande *difficulté à avaler les liquides*; après avoir bu quelques gouttes, il est pris de quintes de toux et renvoie tout ce qu'il a pris par la bouche et par le nez. Anesthésie du voile avec perte de réflexe nauséeux. Il existe des troubles moteurs du côté des membres. Amélioration et guérison.

En 1925, MM. Lépine, Régnier et Lesbros présentent quelques cas survenus au cours d'une épidémie d'encéphalite périphérique à Blancy. Entre autres,

celui d'un homme de 37 ans qui au cours de la phase aiguë de l'encéphalite eut de l'enrouement et une toux quinteuse pendant plusieurs jours. L'origine encéphalitique de ce cas a été discutée par plusieurs auteurs, notamment par M. Péhu qui pensa plutôt à une acrodynie.

Citons également le curieux cas rapporté par MM. Barré, Draganesco et Liéou. Il ne s'agit pas ici de paralysies, mais de *myoclonies intenses vélo-pharyngées*, cervicales et diaphragmatiques. Au niveau de la gorge ce sont des mouvements d'élévation du voile et d'abaissement du pharynx au nombre de 130 à 150 par minute. Les auteurs pensent à une lésion inflammatoire siégeant au niveau du plancher du IV^e ventricule.

En 1927, on retrouve une observation de MM. Laignel-Lavestine et Jean Ravier, présentée à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris :

C'est une jeune fille de 22 ans qui eut deux poussées d'encéphalite. Au cours de la première poussée, elle présenta de la diplopie et une paralysie faciale droite.

Cette malade, que les auteurs considèrent comme toujours en puissance d'infection évolutive après la deuxième poussée, gardait sa paralysie faciale. Elle avait en outre, une diminution de la force musculaire à gauche. Au niveau des yeux : existence d'un spasme tonique intermittent du regard avec déviation de la tête. Pour ce qui nous intéresse, on note :

de l'hémiatrophie linguale à droite ;

une parole difficile, lente, explosive, nasonnée ;

une parésie du voile avec passage des liquides par le nez.

Le larynz était normal.

Plus tard, en 1930, MM. Alajouanine, P. Mollaret et M. Gopcevitch présentent une observation intéressante à la Société de Neurologie de Paris :

C'est une malade adulte chez qui s'installe brusquement un syndrome avec :

céphalées ;

signes bulbaires : parésie faciale, paralysie de la déglutition, parésie du voile : réflexe nauséeux et réflexes du voile abolis ;

signes mésocéphaliques : surdité, paralysie de l'élévation des globes oculaires ;

enfin, dissociation albumino-cytologique du L.C.R.

Les auteurs n'affirment pas l'encéphalite, bien que celle-ci soit probable. Ils discutent surtout le diagnostic étiologique, car beaucoup de causes peuvent être à l'origine de leur syndrome. L'origine encéphalitique de certaines polynévrites a été nettement admise par MM. Bériel et Devic. La plupart des auteurs ne sont pas de leur avis, c'est ainsi qu'on voit présenter des syndromes infectieux bulbaires, ou de polynévrite infectieuse, avec atteinte des dernières paires craniennes. L'origine est certainement infectieuse, mais souvent on n'ose dire encéphalite. On dit alors : polynévrite à virus neurotrope ; polio-encéphalomyélites aiguës ou subaiguës à virus indéterminé. Citons à ce sujet : l'article de MM. Paliard et Dechaume, dont nous reproduisons l'observation ; l'article de MM. Barbier et Chapuis (*Lyon Médical*, 1933) ; l'observation du Docteur Sargnon, présentée tout récemment à la Société d'O.R.L. de Lyon et que nous publions plus loin.

Nous reparlerons de ces cas douteux à propos du diagnostic et nous dirons les raisons pour lesquelles ces syndromes infectieux sont souvent de l'encéphalite.

La communication de MM. Rebattu, Devic et Mounier-Kuhn (1931) nous paraît mettre tout à fait au point l'état des connaissances sur les troubles pharyngo-laryngés de l'encéphalite dans sa phase aiguë. Nous nous permettons de reproduire ci-dessous leurs observations, ainsi que quelques-unes plus récentes, d'auteurs lyonnais.

Observations

OBSERVATION I

(Résumée d'après la thèse d'ALBERTIN, Lyon, 1926)

Il s'agit d'un syndrome de polynévrite frappant les membres, avec troubles sensitifs, et dysesthésie au niveau du pharynx. La preuve de l'encéphalite s'est faite ultérieurement. Guérison.

M. B..., 61 ans, atteint d'un syndrome de polynévrite de cause d'abord indéterminée.

A l'examen : aucun symptôme somatique ni psychique de lésions des centres nerveux. Les seuls phénomènes que l'on puisse constater sont : d'une part, une abolition de tous les réflexes tendineux (alors que les cutanés et les plantaires sont normaux) et, d'autre part, l'existence de *dysesthésies* généralisées, non seulement dans les membres et dans le tronc, mais aussi à la face : il y a même eu des *sensations spontanées anormales au niveau du pharynx* dans la première semaine. Le malade compare ces sensations à des fourmillements et des brûlures, et bien qu'elles n'aient pas l'acuité de douleurs névralgiques, elles sont assez pénibles pour troubler le sommeil. Il n'existe aucun trouble objectif de la sensibilité, pas plus qu'il n'existe de symptômes du côté des organes sensoriels.

Il n'y a pas non plus de paralysies proprement dites, mais tous les mouvements sont extrêmement pénibles. Le sujet a une peine évidente à marcher, à se tenir debout quelque temps.

Ultérieurement apparurent des maux de tête intenses, avec une sorte de torpeur intellectuelle continue, de la somnolence et de la diplopie, tous symptômes qui firent poser le diagnostic d'encéphalite épidémique.

Guérison complète en six mois.

OBSERVATION II (*id.*)

Syndrome de polynévrite avec paralysies oculaires, apparition de troubles de la déglutition et de gêne respiratoire ne durant que vingt-quatre heures.

Homme de 27 ans.

Les accidents ont débuté en décembre 1925.

Le 28 janvier 1926, le malade se tient difficilement debout et fait quelques pas en stoppant ; abolition des réflexes tendineux. Aux membres supérieurs, la paralysie aurait fait de gros progrès depuis la veille ; le malade ne peut serrer la main droite et les mouvements de l'épaule sont limités et lents. Du côté des nerfs craniens, ptosis bilatéral, paralysie du droit supérieur, surtout marquée à gauche ; il semble même que le moteur oculaire gauche soit légèrement parésié ; pas d'anesthésie, pas de dysesthésie ; Lasègue bilatéral.

30 janvier 1926. — Le malade accuse des *troubles de la déglutition* : il a la sensation que les aliments s'arrêtent au niveau de la gorge. Ces troubles ne durent que vingt-quatre heures et le lendemain il raconte que pendant quelques heures il a dû faire effort pour respirer.

Grosse amélioration ultérieure.

OBSERVATION III (*id.*)

Quadriplégie survenue au cours de la phase aiguë de l'encéphalite. Dysesthésies pharyngées, parésie du pharynx et

de la corde vocale droite. Ces troubles ont duré une quinzaine de jours. Guérison complète.

B... Gaston, 52 ans.

Rien dans les antécédents, sauf léger alcoolisme.

Fin septembre 1925, le malade eut une poussée fébrile qui dura vingt-quatre heures sans délire, mais pendant laquelle il souffrit dans tout le corps ; depuis, il était resté somnolent ; il ne s'endormait pas dans la journée, mais répétait sans cesse « qu'il avait sommeil et voudrait bien dormir, mais ne le pouvait pas ». L'entourage le trouvait un peu obnubilé depuis cette époque.

Au début de novembre, *sensation de constriction de la gorge*, qui dure encore à l'entrée.

Vers le 3 ou le 4 novembre, faiblesse des membres inférieurs, qui progresse et qui, en une huitaine de jours, atteint les membres supérieurs. Pas de troubles sphinctériens.

A l'entrée dans le Service de neurologie, le 14 novembre, quadriplégie absolue, avec abolition de tous les réflexes, tendineux et cutanés. Le malade peut faire uniquement de petits mouvements des orteils gauches ; il ébauche quelques mouvements dans les membres supérieurs ; les mouvements du tronc sont par contre impossibles. Depuis la veille, il existe une paralysie faciale droite, du type périphérique. Pas d'anesthésie, quelques dysesthésies nocturnes dans les jambes. La pression sur les masses musculaires est douloureuse.

Les jours suivants, l'état s'aggrave progressivement, la *déglutition devient impossible* ; le facial gauche fut atteint le lendemain de l'entrée ; l'examen oto-rhino-laryngologique montrait, le 16 novembre : *parésie du pharynx égale des deux côtés ; la corde vocale droite serait peut-être légèrement parésisée*. La recherche du B. de Loeffler est négative (cultures et examen direct).

Vers le 1^{er} décembre, la paralysie faciale et les troubles de déglutition ont commencé à rétrocéder.

Amélioration, puis guérison de tous les troubles.

OBSERVATION IV (*id.*)

Au cours de la phase aiguë de l'encéphalite, légère ici, apparition d'une quadriplégie surtout marquée aux membres inférieurs ; troubles de la déglutition avec paralysie des deux glosso-pharyngiens, ayant duré quatre jours. Guérison.

Homme de 74 ans, se plaignant depuis quinze jours de malaises qualifiés de grippe, mais n'empêchant pas le malade de vaquer à ses occupations habituelles.

Le 2 avril 1925, il remarque qu'il monte péniblement son escalier, et le 4 au matin il présente brusquement des troubles de déglutition et ne peut quitter son lit seul. Mais surtout il existe de la paralysie des deux membres supérieurs, atteignant légèrement les doigts, prédominant sur les épaules ; ce qu'il y a de plus caractéristique c'est l'état des membres inférieurs : le malade marche sans aide, se tient debout sur une seule jambe, se lève facilement sur la pointe des pieds ; mais, s'il s'assied, il ne peut se relever seul, même avec l'aide des bras ; on essaye de le faire mettre à genoux, il s'effondre immédiatement et doit être secouru et relevé.

Le malade attire spontanément l'attention sur la gêne extrême qu'il éprouve dans son lit ; il ne peut même pas se retourner d'un côté à l'autre ; il ressemble, dit-il, « à un honneton à la renverse ».

A l'examen on trouve uniquement l'abolition du réflexe tricipital gauche ; les fessiers et les masses lombaires donnent à la palpation une mollesse très nette. L'examen montre, en outre, *une paralysie des deux glosso-pharyngiens ; la déglutition des liquides est extrêmement pénible ; les mucosités pharyngées ne peuvent être expulsées et une toux quinteuse tourmente le malade toute la nuit.*

Quatre jours après, une amélioration apparaît, la dégluti-

tion devient possible, la marche plus facile, mais le malade continue à ne pouvoir se relever de la position assise.

Guérison totale au bout d'un mois.

OBSERVATION V (*id.*)

Quadriplégie avec dysphagie extrême, sans signes objectifs du côté du pharynx. Mort au cours d'une crise de dyspnée aiguë.

Fillette de 3 ans.

Paralysie flasque très étendue : aucun mouvement des membres inférieurs, sauf quelques petits mouvements des orteils ; les membres, soulevés, retombent inertes. Aux membres supérieurs, l'enfant peut exécuter quelques mouvements des mains et des avant-bras, mais les bras restent inertes, collés au corps. L'alimentation de la petite malade est très difficile : dans sa famille elle ne mangeait plus ; dans le service on a beaucoup de *difficultés à la faire avaler*. Un examen O.R.L. n'aurait cependant montré aucun signe pathologique. Il ne semble pas exister de troubles de la sensibilité locale.

Dans les jours suivants, la fillette a commencé à s'améliorer progressivement et on croyait la guérison complète, lorsque, brusquement, est survenue une dyspnée aiguë, sans aucun symptôme. L'enfant est morte en quelques heures.

OBSERVATION IV
(Docteur DEVIC)

Au cours d'une encéphalite suraiguë, rapidement mortelle, apparition d'une paralysie du voile et d'une paralysie du pharynx.

Jeune homme de 24 ans, vu en 1925 en pleine confusion avec délire et fièvre élevée. Les parents signalent du reflux des liquides par le nez.

L'examen de la cavité buccale montre une *paralysie du voile*, qui pend flasque, et une *paralysie du pharynx* : les mucosités ne sont pas dégluties et encombrent l'arrière-gorge.

En raison de l'état du malade, la laryngoscopie ne peut être pratiquée.

Mort en quarante-huit heures.

L'examen histologique des centres nerveux confirma le diagnostic d'encéphalite épidémique (1).

OBSERVATION VII

(De MM. AUDRY et J. FROMENT, *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 20 avril 1920)

Malade qui, au cours de la phase aiguë, a présenté, avec du trismus pour lequel on publie le cas et avec des paralysies oculaires, de la dysarthrie et des troubles de la déglutition. Mort rapide par asphyxie.

S. M..., 30 ans, enceinte de cinq mois, qui avait été voir sa belle-sœur grippée trois jours auparavant (seule notion étiologique relevée), présente, le 18 mars, une fièvre peu élevée (38°3) avec coryza purulent marqué.

Le 20 mars, la température atteint 39°9 ; hallucinations visuelles et délire du rêve ; diplopie et léger strabisme ; polypnée sans symptômes de complications pulmonaires.

Le 25 mars, la température est devenue normale, la diplopie a disparu, mais on observe du nystagmus dans les mouvements de latéralité ; réflexes pupillaires abolis à l'accommodation, normaux à la lumière. Le facies est peu expressif ; *dysarthrie* (parole pâteuse rappelant celle d'un P.G.).

Le 28 mars, ophtalmoplégie externe à peu près complète, occlusion incomplète des paupières. *Dysarthrie* plus marquée

(1) Au moment où nous mettons sous presse, les coupes histologiques du bulbe et du cerveau sont à l'étude. Les examens n'ont pu être terminés à temps.

avec *troubles de la déglutition*. Parésie de la commissure labiale gauche. Trismus marqué.

Le 29 mars, cyanose extrême, tirage et mort, sans élévation de la température qui est restée normale les quatre derniers jours. N'a pas présenté de somnolence.

OBSERVATION VIII

(De M. J. ROLLET, *Société d'Ophthalmologie de Lyon*,
11 décembre 1928)

Malade présenté pour sensations vertigineuses accompagnées de secousses systagmiques, huit ans après une encéphalite aiguë. Les troubles pharyngés ont existé pendant la période aiguë : troubles de la déglutition surtout pour les aliments solides et salivation abondante. Lésions périphériques. Pas de séquelles pharyngées.

G... Anne, 53 ans, entre à l'hôpital, sur les conseils de son médecin, parce qu'elle présente des vertiges accompagnés de mouvements des globes oculaires.

A l'interrogatoire, on apprend que cette malade a présenté, de l'âge de 28 ans jusqu'à l'âge de 48 ans, des crises d'épilepsie généralisées (sept à huit par an en moyenne). Deux frères bien portants, qui n'ont pas eu d'accidents semblables. Père en bonne santé, mère névropathe.

La malade n'est pas mariée. Ménopause à 48 ans. Il y a huit ans, aurait eu une « grippe » très grave, qui a nécessité un alitement de plus de trois mois. A ce moment, pas de troubles du sommeil, mais diplopie, hoquet pendant plusieurs jours, *troubles de la déglutition* : impossibilité presque absolue de prendre des aliments solides, salivation très abondante. En même temps, diminution de la force du côté droit du corps, avec troubles de la sensibilité thermique du même côté (la malade se brûlait facilement). Vertige avec sensation d'oscillation verticale des objets ; ces vertiges durent depuis cette époque et constituent le trouble le plus gênant.

La malade est examinée. Elle présente des troubles sensitifs objectifs (phénomènes dysesthésiques) dans la moitié droite du corps.

La ponction lombaire ne révèle rien d'anormal.

L'examen oculaire révèle surtout un nystagmus prédominant à l'œil gauche et dans le regard latéral gauche. Secousses verticales, battant vers le bas, avec un très léger mouvement rotatoire consécutif.

L'examen labyrinthique montre un Romberg très net et surtout l'épreuve calorique montre que le labyrinthe gauche est peu ou pas excitable.

OBSERVATION IX

(De MM. PALIARD et J. DECHAUME, *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, séance du 30 juin 1931)

Observation anatomo-clinique d'un malade qui a présenté une forme d'encéphalite avec polynévrite portant surtout sur les membres et sur certains nerfs crâniens : dysesthésie dans le domaine du IX, parésie du voile (X-XI). Mort brusquement par syncope, il présenta à l'autopsie des lésions de polynévrite interstitielle avec localisation élective sur le syncytium de Schwann.

La... Jean, 39 ans, cultivateur, est envoyé dans le Service du Professeur Savy, suppléé par l'un de nous, le 23 avril 1931, pour paralysie des membres inférieurs apparue après une angine.

Pas d'antécédents héréditaires ou personnels importants. Ni éthylisme, ni spécificité.

Le 3 avril 1931, il présenta, dans la région sous-maxillaire gauche, une petite grosseur mobile, indolore, dure, du volume d'une noisette. Le lendemain, elle avait disparu, mais le malade ressentait une assez vive irritation à la gorge et des picotements dans la langue. Il continua son travail.

Le 7 avril, il se plaint de fourmillements dans les jambes ; au bout d'une dizaine de jours, ces sensations deviennent très douloureuses, mais la motilité n'était pas troublée.

Le 20 avril, au matin, en se réveillant, il s'aperçoit que ses jambes refusent presque tout mouvement. Un médecin appelé fit un abcès de fixation. Le soir, les jambes étaient complètement paralysées.

Depuis cette date, constipation légère, anorexie. Si l'irritation pharyngée est moins vive, le malade dit avoir l'impression d'une peau sur la langue. La température se maintient entre 37°4 et 38°2.

A l'entrée, le 23 avril, température à 38°. Le malade est incapable de se tenir debout.

Pas de signes méningés.

Aux *membres inférieurs*, parésie plutôt que paralysie totale et complète. Si le malade ne peut se tenir debout, soulever les jambes du plan du lit, il fait encore quelques mouvements des orteils. Abolition des réflexes rotuliens, achilléens, crémas-tériens. Pas de signe de Babinski. Troubles de la sensibilité cutanée à la piqure, de façon diffuse. Perte du sens stéréognostique. Sensation de fourmillement. Au niveau du tronc, réflexes abdominaux conservés. Hyperesthésie cutanée légère.

Au niveau des *membres supérieurs* : Abolition des réflexes tendineux. Diminution diffuse de la force musculaire, sans paralysie vraie. Sensation de fourmillement et de picotement dans les mains, sans troubles de la sensibilité objective. Pas de troubles sphinctériens. Réflexe anal conservé.

Examen des nerfs crâniens :

Aux yeux : pas de paralysie oculaire ni de la musculature intrinsèque, ni de la musculature extrinsèque, confirmée par l'examen au verre rouge. Pas de modification du fond d'œil. A noter qu'avant l'entrée, le médecin traitant avait constaté une paralysie de l'accommodation. Pas de troubles dans le domaine du trijumeau. Pas de paralysie faciale. Rien dans le domaine de la VIII^e paire. Pas de paralysie dans le domaine

du IX. Si la motricité du voile semble normale, le malade a une *voix nasonnée* depuis quelques jours, et le *réflexe nauséux a disparu*. Rien dans le domaine de la branche externe du spinal. Pas de paralysie ou d'atrophie dans le domaine de l'hypoglosse.

Il faut cependant retenir les dysesthésies au niveau de la langue, et une certaine gêne de la parole.

Pas de troubles respiratoires ou cardiaques.

Tension : 14/6.

Foie et rate non perçus. Ni sucre, ni albumine dans les urines.

Examen des prélèvements pharyngés : ni à l'examen direct, ni par culture, on ne trouve de bacille de Lœffler (Mme Clavel).

Réaction de Wassermann du sang : négative.

Ponction lombaire : Tension au manomètre de Claude, 22. Liquide légèrement jaune. Cinq lymphocytes par millimètre cube. Sucre normal. Hyperalbuminose à 3 gr. Réaction de Wassermann légèrement positive.

Le malade mourut brusquement le 27 avril, de syncope cardiaque et respiratoire.

En somme, il s'est agi d'un syndrome de polynévrite aiguë ayant intéressé les membres inférieurs surtout, les membres supérieurs et en même temps certains nerfs craniens : dysesthésie dans le domaine du IX, parésie du voile (X-XI). Paralysie transitoire de l'accommodation (III). Dissociation albumino-cytologique du L.C.R.

L'origine diphtérique fut suspectée : angine, paralysie du voile, de l'accommodation ; un traitement sérothérapique fut même institué, mais les examens bactériologiques furent négatifs.

La syphilis ne peut être mise en cause, car la réaction de Wassermann, légèrement positive dans le L.C.R., n'a aucune valeur étant donné l'hyperalbuminose à 3 grammes. Il s'agit certainement du syndrome catalogué forme périphérique de l'encéphalite épidémique.

Autopsie. — (Observation résumée. Pour plus de détails, voir l'article de MM. Paliard et Dechaumé.)

Pas de lésions macroscopiques des viscères, ainsi que du cerveau et de la moelle.

Examens histologiques. — Les colorations à l'hématéine, éosine, safran, nous ont permis les constatations suivantes :

1° *Foie* : dans les espaces portes parfois, on trouve de petites traînées inflammatoires lymphocytaires.

2° *Reins* : congestion vasculaire très marquée.

3° *Surrénales* : distention vasculaire intense dans la corticale, sans lésions dégénératives ou inflammatoires.

4° *Appareil cardio-vasculaire* : rien de spécial.

5° *Système nerveux* :

Région pédonculaire au niveau de l'émergence de la III^e paire : aucune lésion inflammatoire, ni périvasculaire, ni interstitielle. Pas de destruction des cellules. Rien ne rappelle les lésions de la poliomyélite ou de l'encéphalite. Peut-être y a-t-il une dilatation vasculaire nette, mais sans hémorragie dans les gaines. Pas de lésions méningées, pas d'infiltration cellulaire dans les méninges molles.

Par contre, les racines de la III^e paire sont manifestement touchées. Il existe en plusieurs points autour des vaisseaux de véritables petits manchons lymphocytaires, qui se poursuivent autour des fibres nerveuses, comme s'il y avait une névrite interstitielle, discrète mais indiscutable.

Portion moyenne du bulbe : même aspect que dans la région précédente. Pas de lésions méningées.

Moelle : idem. Pas de lésions des cornes antérieures de la moelle.

Cône terminal et queue de cheval : là non plus, pas de lésions médullaires ou méningées ; mais, dans plusieurs racines autour des vaisseaux, petits manchons lymphocytaires qui se prolongent entre les fibres nerveuses.

Il existe indiscutablement des modifications des cellules de la gaine de Schwann avec prolifération des noyaux et augmentation du protoplasma.

Ganglion rachidien : lésions indiscutables. Toujours infiltration périvasculaire et autour des cellules nerveuses. Il y a par place prolifération indiscutable de cellules satellites dont le protoplasma devient nettement apparent et occupe une partie de la cavité péricellulaire. L'élément nerveux lui-même paraît modifié.

Plexus solaire et péricellulaire :

Au niveau du ganglion semi-lunaire et des ganglions sur-rénaux il y a des lésions analogues à celles des ganglions rachidiens.

Nerfs périphériques :

Partout les lésions sont du même type. Il existe d'abord des lésions de névrite interstitielle. Il n'y a pas d'inflammation dans le tissu conjonctif périnerveux. La gaine du nerf est normale. Mais dans le tronc nerveux, au niveau des cloisons, au niveau des vaisseaux, il y a de véritables manchons lymphocytaires, avec de petites traînées dans les espaces conjonctivo-vasculaires.

De plus, en certaines régions, à côté de fibres nerveuses normales, on a l'impression de fibres où les noyaux des gaines de Schwann sont plus nombreux, le protoplasma est plus apparent et pourtant les cylindraxes ne paraissent pas altérés et la myéline n'a pas disparu complètement. Donc : aspect de névrite interstitielle et modifications de la gaine de Schwann.

OBSERVATION X

(De MM. REBATTU et PARTHIOT, *Société d'Oto-Rhino-Laryngologie de Lyon*, séance du 12 mars 1934)

Malade qui a présenté, après un épisode fébrile survenu un an avant, une paralysie sensitivo-motrice du voile du palais et surtout de l'œsophage entraînant une grosse dysphagie ; une abolition du goût ; de l'hyperesthésie du pharynx ; une paralysie des dilatateurs de la glotte avec anesthésie laryngée. Encéphalite probable. Guérison.

Mme L..., 65 ans, est adressée par le Docteur Alamartine pour gêne progressive de la parole et de la déglutition.

Des antécédents, on retient seulement l'existence d'angines fréquentes. La malade a présenté un écoulement d'oreille à droite.

Les troubles de la déglutition auraient commencé à la suite d'un épisode fébrile qualifié « grippe », en juillet 1929, soit un an avant l'examen.

Au début, il s'agit d'une dysphagie pour les solides, mais progressivement les régurgitations œsophagiennes apparaissent même avec les aliments semi-liquides, puis les tentatives de déglutition des liquides s'accompagnent de rejet par le nez.

A l'examen (10 juillet 1930), on note : le voile du palais, d'aspect normal, est complètement inerte et n'ébauche aucune contraction. Anesthésie complète du voile et des piliers.

Hypoesthésie de la paroi postérieure du pharynx.

Larynx : cordes vocales d'aspect normal, mais s'éloignant peu de la ligne médiane, surtout la corde vocale gauche. Adduction et tension des cordes conservées.

Anesthésie du larynx.

La réaction de B.W. dans le sang est négative.

Prélèvement pharyngé : pas de Loeffler.

Radioscopie. — Intégrité du thorax, du médiastin en particulier.

Transit œsophagien à la bouillie tout à fait normal.

Examen neurologique : aucun S. pyramidal ni cérébelleux.

Fond d'œil normal, pas de paralysie oculaire.

Oreilles : à droite, otite cicatricielle ancienne.

Examen des nerfs craniens : outre les signes déjà notés, on relève une forte diminution de la sensibilité gustative : elle est complètement abolie à gauche, très diminuée à droite. La malade ne perçoit directement que la quinine. Le sucre et le sel ne sont perçus qu'après quelques mouvements de mastication.

18 juillet. — Ponction lombaire : tension normale, pas de lymphocytose, albumine au-dessous de 0 gr. 30. Wassermann négatif dans le L.C.R. Un traitement antisypilitique est cependant institué (novarsénobenzol-cyanure). Ce traitement est resté sans effet.

Oesophagoscopie remarquablement facile. La muqueuse oesophagienne est tout à fait normale.

A la partie moyenne de l'oesophage on note des débris alimentaires. On pénètre aussi facilement dans le pharynx que dans l'oesophage. C'est évidemment l'anesthésie notée au stylet du pharynx et de l'oesophage qui rend si facile l'endoscopie.

La malade, qui a quitté le Service, a donné de ses nouvelles au mois d'avril 1934. Tous les signes avaient disparu.

OBSERVATION XI

(Du Docteur SARGNON, *Société d'Oto-Rhino-Laryngologie de Lyon*, séance du 12 mars 1934)

Malade de 13 ans, porteur de vieille otorrhée, qui fait un épisode aigu avec angine, labyrinthite aiguë, au cours duquel s'installent des paralysies complexes des deux spinaux externes, du spinal interne gauche, des deux glosso-pharyngiens. L'auteur discute les différents diagnostics qui se posent, surtout entre la paralysie sérique (le malade ayant eu du sérum) et l'encéphalite.

Garçon de 13 ans, opéré en juin 1932, en dehors de Lyon, de mastoïdite droite grave avec phénomènes méningés ou méningiformes. Il a gardé à la suite une oblitération du conduit auditif externe entraînant un drainage défectueux. Cure radicale difficile (Docteur Sargnon) avec greffe pour combler la région malade. L'enfant est suivi de temps en temps, il est cautérisé, et l'oreille s'assèche.

Le 19 janvier 1934, le malade, qui allait bien, est envoyé d'urgence pour des accidents de vomissements faciles, un peu de suppuration de l'oreille malade et surtout de grands

vertiges même au lit. Il a un très gros nystagmus des deux côtés. Depuis trois jours, le malade a de la fièvre entre 38° et 39°, sans somnolence ni hoquet, mais avec maux de gorge.

Depuis la veille, il présente de la paralysie de l'épaule gauche : il ne peut plus détacher le bras du tronc. Pas de douleurs, pas de phénomènes sensitifs, pas d'éruption.

Nous pensons donc à une labyrinthite aiguë au minimum, avec possibilité d'un abcès otitique profond extraméningé ou même encéphalique, étant donnée la localisation paralytique de l'épaule du côté opposé. La possibilité d'une intervention large auriculaire avec abord cérébral paraît s'imposer. Nous avons vu à ce moment ce malade avec le Docteur Parthiot.

Le lendemain, les phénomènes paralytiques apparaissent à l'épaule droite dans la musculature. Sa mère raconte alors que neuf jours auparavant le Docteur Barlatier, de Romans, lui a fait une injection de 10 cmc. de sérum antitétanique, qui d'après les renseignements ultérieurs était frais et purifié.

L'examen montre un pharynx moyen rouge.

Il y a aussi une voix bitonale nette et l'examen laryngoscopique montre que les aryténoïdes sont enflammés, surtout le gauche ; que la corde vocale gauche se meut très mal : elle est incurvée nettement ; la droite est mobile. L'aryténoïde droit est bien mobile, le gauche peu mobile.

A noter que, à droite, le voile du palais se contracte moins bien et qu'il y a du même côté le signe du rideau.

Le Docteur Péhu voit l'enfant en consultation le 21 janvier 1934 ; il ne constate aucun signe de poliomyélite ou de méningite. Les symptômes sont uniquement moteurs, non sensitifs, apparus d'abord à gauche, puis à droite dans la musculature de l'épaule ; ils revêtent le type radiculaire supérieur. Il est donc logique de rapporter ces manifestations à l'injection de sérum antitétanique, mais on peut objecter que l'enfant ne présente encore actuellement aucune éruption ni aucun incident sérique. Ce qu'il faut étudier c'est le syndrome pharyngé et laryngé. L'origine musculaire de la parésie de

la corde vocale gauche et du constricteur du pharynx peut être discutée.

Le 24 janvier, l'examen des cultures dans le laboratoire Meyrieux montre, après vingt-quatre heures : pour le nez, d'abondantes colonies de Loeffler courts et quelques colonies de cocci, et pour la gorge, quelques colonies de pneumocoques et cocci, pas de Loeffler. L'examen est donc extrêmement douteux au point de vue diphtérique. D'ailleurs, un deuxième examen, fait quelques jours après au laboratoire par le Professeur Arloing, ne montre pas de Loeffler.

Le 25, il y eut un rejet net de liquide par le nez quand l'enfant buvait assis.

Le voile est paralysé, pas complètement cependant à gauche. La corde vocale gauche est paralysée et l'aryténoïde gauche bouge encore un peu.

Le 25, consultation avec le Docteur Devic pour tâcher d'élucider l'origine, étant donné que le Docteur Péhu a pensé aussi à l'encéphalite périphérique. On constate les mêmes signes paralytiques, mais alors avec atrophie nette très rapide de l'épaule des deux côtés, notamment du trapèze, du deltoïde et même un peu des muscles postérieurs de la colonne cervico-dorsale. Le sterno-cléido-mastoïdien a une tonicité moindre que la normale des deux côtés. De plus, la paralysie du voile s'est accentuée, surtout à droite, et la paralysie de la corde vocale gauche est nette quoique incomplète. Il y a donc atteinte des deux glosso-pharyngiens, des deux spinaux externes et du spinal interne à gauche. Les réflexes aux membres supérieurs et inférieurs sont abolis ; il y a deux jours, les réflexes des membres inférieurs existaient encore quoique très diminués. Le Docteur Devic pense moins à la paralysie sérothérapique à cause de l'absence de douleur et de l'atteinte nette actuelle des nerfs craniens. Il y a donc lieu de discuter surtout la paralysie diphtérique ou encéphalitique par encéphalite périphérique. La diphtérie est éliminée à cause du deuxième examen bactériologique absolument négatif, le pre-

mier comportant d'ailleurs uniquement des bacilles courts, très problématiques par conséquent. Cependant le Docteur Devic demande d'essayer la réaction à la fièvre de Malte, qui, parfois, donne, avec peu de température, des formes paralytiques. L'épreuve à la mélitine, envoyée très obligeamment par le Docteur Durand de l'Institut bactériologique de Tunis, ne donne aucune réaction par l'intradermoréaction. Ajoutons que l'examen des yeux, fait quatre jours auparavant par le Docteur Grandclément, n'a rien montré d'anormal.

On continue le traitement formulé par le Docteur Péhu : génostrychnine et urotropine. Le pronostic reste cependant favorable sans que l'on puisse préciser bien entendu la durée de l'évolution atrophique. Le traitement consistera en applications diathermiques, qui sont commencées de suite après par le Docteur Picot (vingt séances).

30 janvier. — Le malade va mieux ; il se sent plus fort. Depuis deux jours, les liquides ne passent plus par le nez, la voix s'améliore, mais la paralysie des deux épaules reste stationnaire. L'examen de l'oreille droite montre un peu de suintement. Est-ce du pus ? Est-ce un peu de léniforme mis à cause des croûtes ? Les vertiges et le nystagmus n'existent plus ; en somme, les phénomènes labyrinthiques ont disparu en quatre à cinq jours ; on élimine toute idée opératoire. Rien au nez, le voile du palais commence à se relever très incomplètement d'ailleurs, le signe du rideau existe complet à droite, partiel à gauche ; il n'a d'ailleurs jamais été complet à gauche.

Au larynx, il n'y a plus d'inflammation ; l'aryténoïde gauche se mobilise partiellement, la corde gauche arquée semble un peu mobile.

Le 7 février, l'examen électrique est pratiqué par le Docteur Picot. Il montre une très grande hypoexcitabilité aux deux modes faradique et galvanique au niveau du trapèze gauche, des points d'Erb et des muscles deltoïde, biceps, brachial antérieur et long supinateur, surtout du côté gauche.

Hypoexcitabilité marquée aux deux modes au niveau des nerfs et muscles des membres supérieurs surtout du côté gauche. On ne constate pas la présence de lenteur de la secousse au courant galvanique. Pas de R.D.

Le 17 février, l'examen montre que le voile du palais se relève presque complètement ; la paralysie du voile a notablement diminué. Au larynx, l'aryténoïde gauche a des mouvements nets et la corde gauche est très parésiée mais un peu mobile. Nous notons aussi que l'abduction de la corde vocale droite n'est pas parfaite, de sorte que dans la phonation il y a un vide net en triangle occupant la moitié postérieure de la glotte. Le bras et l'épaule droits se soulèvent assez bien. A gauche, les mouvements sont encore restreints : les muscles sont moins atrophiés. On ne constate pas de troubles de la sensibilité du voile, des piliers et du pharynx moyen.

Le 24, le petit malade quitte la clinique pour aller dans le Midi avec le traitement alterné diathermique, galvanique, massages et héliothérapie.

Début mai 1934, il va bien ; les paralysies des membres régressent ; larynx toujours pris. Le voile va beaucoup mieux.

Cette observation, très intéressante et très rare, est caractérisée par une otite ancienne avec labyrinthite aiguë. Injection de sérum antitétanique ; neuf jours après : pharyngo-laryngite aiguë avec paralysie immédiate du spinal externe des deux côtés, du spinal interne du côté opposé, du glosso-pharyngien du même côté, puis du côté opposé ; atrophie rapide musculaire. Pas de diphtérie.

1° Les différentes recherches citées plus haut ont permis d'éliminer la diphtérie et la fièvre de Malte.

2° La polyomyélite est également à éliminer à cause des lésions des nerfs craniens.

3° Il faut éliminer aussi certaines paralysies infectieuses du vago-spinal, du glosso-pharyngien, etc., observées parfois à la suite d'inflammation suppurée du voisinage, qui sont des

cellulo-névrites infectieuses. La guérison survient alors sitôt la lésion inflammatoire causale guérie.

4° Le diagnostic se pose ici entre les paralysies sériques et celles par encéphalite épidémique. La première cause est éliminée à cause de l'absence de douleurs et la localisation aux nerfs craniens.

OBSERVATION XII

(Inédite, due à l'obligeance du Docteur PROBY)

Paralysie des constricteurs post-encéphalitique un an après une encéphalite à forme aiguë mais ayant évolué par poussées. Apparition d'un syndrome parkinsonien. Les troubles de la déglutition persistent. Mort par cachexie.

Mme S..., 33 ans, présentait depuis 1918 un état de dépression nerveuse et un amaigrissement traité sans succès.

Fin novembre 1919. — Elle a une crise brusque avec fièvre à 40°, délire et légère torpeur. Cette période dure quinze jours à trois semaines. Dès le début de ces symptômes, cette malade est examinée par moi et devant l'absence de tous signes objectifs nerveux, je pense à un rhumatisme cérébral. Mais j'abandonne rapidement ce diagnostic, car l'état général se maintient mauvais, la fièvre diminue, la torpeur persiste. Il existe des troubles oculaires.

Fin décembre. — Je constate une parésie légère des membres inférieurs. On fait le diagnostic d'encéphalite aiguë avec délire, troubles oculaires et phénomènes polynévritiques des membres inférieurs. La période fébrile se termine en mars 1920, mais la parésie des membres inférieurs augmente.

Fin décembre 1920. — Deuxième épisode aigu fébrile durant huit jours.

La malade paraît ensuite guérie, mais garde de l'asthénie. Cette sensation de faiblesse augmente après une fausse couche suivie de curetage en 1921.

En juin 1921. — La malade part pour la campagne. L'état

général est médiocre, des soubresauts musculaires dans les membres inférieurs apparaissent en même temps que du trismus.

En janvier 1922. — Apparition d'une *paralysie des constricteurs* se manifestant par une salivation extrêmement abondante et l'impossibilité de déglutir des aliments solides. Motilité du voile et du larynx normale ; la paroi postérieure du pharynx se plisse paresseusement en l'excitant au stylet.

En février 1922. — Episode grippal avec température de 38°-39°. Immédiatement après la malade est devenue figée.

Le 26 avril 1922, elle est vue par le Docteur Bériel, qui confirme le diagnostic d'encéphalite et observe un état figé surtout de la tête, de la nuque, de la colonne et de la mâchoire. Il existe de l'hypersalivation et de la fatigabilité visuelle. Bon sommeil avec cependant deux à trois réveils dans la nuit par fausse position.

La malade, très anxieuse, ne sort plus depuis sa grippe. Respiration accélérée, superficielle. Pouls à 88. Tension artérielle, 10 1/2.

Un mois après. — La malade garde les mêmes signes.

En novembre 1922. — L'alimentation est de plus en plus difficile, la malade ne peut déglutir que les liquides et seulement lorsqu'ils sont partis derrière la base de la langue.

En 1933. — Les membres inférieurs sont complètement inertes. On tente un traitement par des injections intraveineuses de liquide céphalo-rachidien prélevé par ponction lombaire et réinjecté immédiatement.

En 1924. — La malade est vue par le Docteur Cordier, qui constate une rigidité des membres inférieurs qui empêche la malade de se tenir debout. Les membres supérieurs sont encore assez mobiles. Il existe surtout une amyotrophie totale intéressant aussi bien les fléchisseurs que les extenseurs, aussi bien à la racine qu'aux extrémités.

Malade à l'état général grave, cachectique, pouvant à peine s'alimenter.

Il ordonne un traitement par des injections intraveineuses de cacodylate de soude, dont la première série donne une amélioration extrêmement nette. L'injection provoquait un peu de délire pendant vingt-quatre heures, faisait diminuer le trismus et l'alimentation devenait un peu plus facile.

23 juin 1927. — Coma, trismus extrêmement serré, paralysie flasque des membres et mort au bout de trois jours avec 39° de fièvre.

Manifestations cliniques

Si l'on veut bien se rapporter aux 12 observations ci-dessus ; si l'on tient compte en même temps, des 16 autres qui ont été publiées auparavant et que nous avons résumées dans le chapitre : Historique, on se trouve en présence de 28 cas d'encéphalite publiés en France dans lesquels ont existé des troubles pharyngolaryngés.

Ce petit nombre de faits n'a pas été sans nous frapper étant donné le grand nombre d'observations d'encéphalite publiées depuis 1920.

Il faut donc conclure que l'atteinte pharyngo-laryngée est rare ; aussi sommes-nous surpris de voir Lasagna observer à lui seul 32 cas d'atteinte laryngée au cours de l'encéphalite et de considérer cette atteinte comme fréquente. Nous ne tiendrons pas compte de cette statistique de l'auteur italien dont nous n'avons pu nous procurer toutes les observations, et dont certaines ne semblent pas démonstratives. Quoiqu'il en soit, malgré leur rareté, ces manifestations existent et elles intéressent au plus haut point l'oto-rhino-laryngologiste qui doit savoir les rattacher à leur véritable cause.

Les troubles sont essentiellement des troubles sensitifs et des troubles moteurs localisés à la langue, au

voile, au pharynx et au larynx. Dans un seul cas on a remarqué des troubles œsophagiens nets ; il s'agissait toujours de troubles nerveux, soit sensitifs intéressant les V^e, IX^e et X^e paires, soit moteurs dans le domaine du vago-spinal ou du glosso-pharyngien.

Les troubles moteurs ont consisté surtout en des paralysies ou parésies du voile, du pharynx ou du larynx, plus rarement en des manifestations d'ordre excitatif : myoclonies, spasmes, tremblements, toux quinteuse, crise de dyspnée aiguë, etc...

Nous allons étudier par le détail ces différentes manifestations et nous insisterons :

- 1° sur leurs modes d'apparition,
- 2° sur la nature des manifestations cliniques,
- 3° sur leur évolution.

Nous étudierons le diagnostic dans un chapitre spécial.

1. — *Modes d'apparition*

Les manifestations pharyngo-laryngées peuvent apparaître dans l'encéphalite à *tout âge*. La plupart de nos observations se rapportent à des adultes ou à des adolescents, mais nous en avons vu dans les cas extrêmes, à l'âge de 3 ans et à l'âge de 74 ans. L'âge donc ne semble pas avoir une influence quelconque.

L'apparition de ces troubles paraît se faire dans la grande majorité des cas précocement, dans les premiers jours de la phase aiguë de l'encéphalite, au moment où la fièvre est souvent élevée et quand les

autres signes : somnolence, délire, paralysies oculaires, s'installent. Dans certains cas, ce début est difficile à préciser. C'est par exemple quand les signes généraux sont assez estompés, quand l'affection revêt un caractère subaigu, ou quand l'interrogatoire seul apprend qu'il a existé auparavant, quelques mois ou quelques jours à peine, des troubles de l'état général, que le malade qualifiait souvent de simple grippe.

Dans d'autres cas, plusieurs poussées successives d'encéphalite aiguë ont été signalées et les manifestations qui nous intéressent n'ont apparu qu'à la seconde poussée.

Celles-ci, dans l'observation n° I, ont même été signalées avant la poussée aiguë de l'encéphalite, dont la preuve s'est faite ultérieurement. Mais peut-être, dans ce cas existait-il une poussée préalable ignorée.

L'apparition tardive s'est réalisée, dans plusieurs cas, soit deux mois, soit huit mois, soit même un an après la phase aiguë, mais ces cas sont plutôt rares.

2. — *Les symptômes*

Nous suivrons pour plus de clarté le plan suivant et nous décrirons :

- a) les troubles sensitifs ;
- b) les troubles moteurs qui sont, soit des paralysies, cas le plus habituel, soit des phénomènes excitatifs ;
- c) enfin, les manifestations associées qui intéressent d'un certain côté l'oto-rhino-laryngologiste, et

qui permettent souvent de faire un diagnostic de localisation : Ce sont les signes du côté des yeux, de la langue, des autres nerfs craniens et enfin les troubles du côté des membres.

a) TROUBLES SENSITIFS. — Nous n'entendons par là, que les troubles d'ordre objectif ou subjectif symptomatiques de l'atteinte des nerfs craniens qui donnent la sensibilité du carrefour aéro-digestif. Ces troubles ne sont pas des plus fréquents, nous les avons notés huit fois, c'est-à-dire dans une proportion de 29 % des cas. Une seule fois ils n'étaient que l'unique manifestation de l'encéphalite au niveau de la gorge. Dans les autres cas, il y avait toujours des troubles moteurs associés, et paralysie sensitivo-motrice dans le domaine des dernières paires craniennes.

Ces troubles sensitifs peuvent être :

1° *Des phénomènes subjectifs* et surtout des dysesthésies. C'est ainsi qu'un de nos malades se plaignait de sensations spontanées anormales au niveau de la gorge sous forme de fourmillements ou de brûlures. Un autre, de constriction ou de serrement de la gorge. D'autres fois, c'est une sensation de gêne au niveau de la partie postérieure de la langue que le malade localise mal ou une certaine gêne de la parole. Ces dysesthésies ont été notées 4 fois sur 28 cas.

2° A côté de ces troubles subjectifs, il existe des *troubles objectifs* consistant en diminution de la sensibilité. Dans une de nos observations, le malade avait une abolition du goût localisée à la base de la langue, dans la région innervée par le glosso-pharyngien ; dans un autre cas, on note une forte diminution de

la sensibilité gustative, incomplète du reste et prédominante d'un côté de la langue ; le malade dissociait même des perceptions gustatives, il ne percevait que l'amer et non le sucre et le sel.

En dehors de ces troubles du goût intéressant le lingual et le glosso-pharyngien, il existe d'autres troubles sensitifs consistant essentiellement en des anesthésies complètes ou incomplètes. Elles siègent au niveau du voile, dans ce cas le malade ne perçoit pas le contact du stylet ; dans certains cas même, il y a abolition du réflexe nauséeux ainsi que des réflexes du voile. Nous l'avons observé dans 4 cas.

L'anesthésie peut intéresser également la paroi postérieure du pharynx, nous en avons un cas net dans l'observation n° X, où il existait également une anesthésie complète du larynx, du voile du palais et de ses piliers, de l'œsophage aussi dont on s'est rendu compte par la facilité extrême de l'œsophagoscopie sans anesthésie préalable.

Ainsi donc, les troubles sensitifs observés intéressent différentes paires craniennes, en particulier le lingual, les V^e, IX^e et X^e paires. Ce sont des troubles souvent incomplets, légers, diffus et partiels dont on peut remarquer la rareté si on les compare aux troubles moteurs.

b) TROUBLES MOTEURS. — Ce sont les manifestations les plus importantes, beaucoup plus faciles à reconnaître que les troubles sensitifs. Il s'agit avant tout de paralysies ou de myoclonies, plus rarement de spasmes ou de tremblements, phénomènes d'ordre excitatif que nous retrouverons beaucoup plus souvent

dans la période des séquelles. Nous les étudierons plus loin.

Nous décrirons d'abord ces troubles moteurs, nous envisagerons ensuite leur association et la manière dont ils se groupent.

Ce que l'on observe surtout ce sont des paralysies complètes ou incomplètes du voile, du pharynx ou du larynx. Celles-ci sont annoncées par des signes fonctionnels assez caractéristiques, qui dès le premier abord ne trompent pas ; elles sont contrôlées et précisées par l'examen objectif.

Paralysies du voile. — Elles sont relativement fréquentes, puisque nous les avons observées environ dans la moitié des cas présentés plus haut. Elles sont rares si on les recherche systématiquement dans tous les cas d'encéphalite. Le début peut être brusque. Du jour au lendemain les signes sont installés. La plupart du temps, il se fait en quelques heures ou en quelques jours ; la voix devient progressivement nasonnée, puis le malade rejette un jour des liquides par le nez ; la déglutition des solides n'est pas gênée. Ces signes deviennent de plus en plus marqués et lorsqu'on examine le malade, on constate que le voile pend rigide et inerte dans un plan presque vertical. Pendant la phonation, il semble simplement mobilisé passivement par le courant d'air expiratoire, les piliers ne se contractent pas et la luette n'arrive plus au contact de la paroi postérieure du pharynx.

Tel est le cas de la paralysie complète que l'on a relevée seulement 4 fois sur 28 (soit 30 % des cas).

Habituellement, il s'agit de *simples parésies* : pa-

résies des deux côtés (18 % de nos cas) ; les signes sont alors plus estompés, le voile se contracte faiblement, mais le malade a toujours de légers troubles de la phonation ou de la déglutition ; parésies partielles quelquefois, c'est-à-dire localisées d'un côté et réalisant une véritable hémiplégie du voile (9 % de nos cas). Les signes fonctionnels sont les mêmes, mais, à l'examen, le voile est asymétrique, les piliers paraissent allongés du côté malade, le voile est tiré du côté sain et surtout pendant la phonation ; il se forme alors une fossette de ce côté.

Nous n'insistons pas sur la valeur localisatrice de ces paralysies, elles sont symptomatiques, on le sait, d'une atteinte du spinal, nerf moteur du voile (Vernet). Ces troubles sont dus par conséquent à une atteinte le plus souvent partielle du nerf ou de son noyau d'origine ; nous reviendrons plus tard sur ce sujet.

Paralysies du pharynx. — Depuis les travaux remarquables de MM. Collet et Vernet, ces paralysies ont des signes classiques qui la plupart du temps ne peuvent passer inaperçus. Comme celles du voile, les paralysies pharyngées peuvent apparaître brusquement ou s'installer insensiblement. C'est surtout celles-ci que nous avons rencontrées dans nos observations, puisqu'on les retrouve 19 fois sur 28 malades atteints de la gorge au cours de l'encéphalite, c'est-à-dire dans 68 % des cas.

Les signes qui la font prévoir sont uniquement des troubles de la déglutition. Bien souvent même, l'examen pharyngé n'a pas été pratiqué, mais les signes

fonctionnels étaient si nets qu'on a pu en conclure à l'atteinte du pharynx. Le malade a l'impression que les aliments s'arrêtent au niveau de la gorge, souvent la déglutition est pénible, surtout pour les aliments solides, la viande et le pain ; les liquides aussi sont avalés très difficilement ; il en résulte un signe presque constant, c'est la salivation très abondante qui gêne considérablement le malade.

A l'examen, dans certains cas, on ne trouve rien. Les mouvements de la paroi postérieure sont normaux, mais le malade a quand même des troubles de la déglutition. Toute l'arrière-gorge est encombrée de salive, celle-ci stagne également de chaque côté dans les gouttières laryngées, mélangée souvent à des particules alimentaires ; on en conclut qu'il s'agit d'une dysphagie par atteinte des constricteurs inférieurs. C'est le vago-spinal qui est en jeu. Dans d'autres cas, l'examen montre une absence complète de contraction de la paroi postérieure du pharynx visible à la seule inspection de la bouche : c'est le constricteur supérieur qui est touché et donc le glosso-pharyngien.

Lorsqu'il y a hémiparalysie pharyngée comme dans le cas de Dufourmentel, on constate le signe du rideau décrit par MM. Collet et Vernet : la paroi du pharynx paraît se déplacer transversalement comme un rideau qu'on tire. Nous n'insistons pas sur ces signes, devenus classiques. Ce qu'il faut remarquer ici à propos de l'encéphalite, c'est la grande fréquence des cas où il n'y a qu'une simple parésie et où la paralysie est localisée d'un côté ou de l'autre, les signes fonctionnels restant à peu près les mêmes.

Paralysies de l'œsophage. — Nous ne faisons que les mentionner, car leur diagnostic est souvent très difficile et elles peuvent passer inaperçues. Elles se manifestent, comme les paralysies du pharynx, par des troubles de la déglutition, parfois aussi par des régurgitations du type œsophagien. Elles semblent rares, du reste. Nous ne pouvons citer comme cas indubitable que celui de l'observation X de MM. Rebattu et Parthiot. A l'œsophagoscopie on pénétrait alors dans un œsophage aux parois inertes, où stagnaient des débris alimentaires. Dans ce cas, le transit œsophagien à la bouillie était normal. Le pneumospinal était en cause.

Paralysies du larynx. — Ce sont les manifestations les plus courantes après les troubles pharyngés, bien souvent même elles coexistent avec une atteinte du voile et du pharynx. Mais si la proportion de l'atteinte laryngée paraît importante, il convient de discerner des cas où il existait vraiment des signes objectifs, d'autres cas où l'examen était négatif mais où il existait de l'enrouement qui faisait penser à une atteinte de l'organe vocal. Il est regrettable que l'examen laryngoscopique n'ait pas été pratiqué dans tous les cas d'enrouement. Ces troubles laryngés, nous l'avons dit, ont été bien étudiés par Reverchon et Worms, puis par Lasagna. Nous croyons qu'il faut mettre à part tout d'abord de nombreux cas où l'examen laryngé est négatif, mais où il existe cependant de l'enrouement. Ce dernier est variable, inconstant ; il s'agit pour certains auteurs de paresse des cordes vocales que Lasagna met sur le compte de lésions

cérébrales inflammatoires, d'asthénie des cordes analogue à celle que l'on voit dans les névroses du larynx, de troubles du tonus de cause imprécise tels que les ont décrits Abrahamson et Rabines en 1924 et Cisler en 1927, dans les *Archives Internationales de Laryngologie*. Nous n'insisterons pas sur ces manifestations.

Ce qui est plus intéressant, ce sont les paralysies vraies du larynx isolées ou associées à d'autres paralysies, que nous allons étudier.

Dans les deux cas de Reverchon et Worms, il existait une atteinte des deux *nerfs laryngés externes* qui innervent les tenseurs des cordes vocales. Dans ce cas les cordes apparaissent comme flasques et leur bord libre était concave.

Les *paralysies récurrentielles* semblent les plus fréquentes. Elles apparaissent brusquement ou lentement. Dans ce cas la voix, qui était tout d'abord enrourée, prend peu à peu le timbre bitonal. L'examen montre une corde immobile fixée en position médiane ou intermédiaire. Il s'agit d'une paralysie complète. Dans d'autres cas, une corde est encore mobile, mais paresseuse, les mouvements sont de faible amplitude. Il faut parler de parésie. Nous avons noté quatre fois la paralysie récurrentielle complète et une fois seulement la simple parésie d'une corde.

Enfin, à côté de ces paralysies récurrentielles unilatérales nettes, il faut citer des cas de paralysies bilatérales complexes. Il a été observé un cas de paralysie des dilateurs (obs. X) où les deux cordes s'éloignaient peu de la ligne médiane, mais pouvaient encore se rapprocher. Dans le premier cas de Reverchon et

Worms, on observait au contraire les phénomènes inverses : possibilité d'écartement des cordes et non de rapprochement.

Concluons donc : à côté de certains cas d'aphonie ou de troubles du tonus des cordes, il existe parfois des paralysies des laryngés externes ou des récurrents, paralysies partielles ou complètes, uni ou bilatérales qui ont en somme les mêmes caractères que celles du voile et du pharynx.

Paralysies des autres nerfs craniens. — Nous ne les exposerons pas en détail, les observations en sont nombreuses, mais nous ne voudrions pas cependant passer sous silence certains troubles intéressant la langue, le facial, le trijumeau et surtout les yeux. Nous les avons rencontrés assez souvent dans nos observations.

Nous n'insistons pas sur les signes oculaires presque constants dans l'encéphalite, et qui ont justement par leur fréquence une grande valeur diagnostique. Dans de nombreux cas, sept fois très nettement, on a constaté ces paralysies partielles, incomplètes, transitoires, si classiques : telles que le ptosis, les troubles de l'accommodation.

Nous avons déjà parlé plus haut du trismus. Nous le retrouvons dans trois observations, dans lesquelles les troubles pharyngo-laryngés étaient particulièrement nets. Il cache parfois les symptômes en empêchant l'examen de la gorge.

Dans les cas résumés ci-dessus nous retrouvons six fois une atteinte de la langue : parésie le plus souvent, indiquant une lésion du grand hypoglosse.

Enfin, nous retrouvons six cas de paralysies faciales complètes ou incomplètes, le plus souvent unilatérales.

Paralysies des membres. — Nous voulons envisager ici de nombreux cas d'encéphalite s'accompagnant au niveau des membres de paralysies du type polynévritique, bien étudiées par MM. Bériel et Devic. Cette encéphalite périphérique fait l'objet de nombreuses thèses lyonnaises, en particulier celle de Rollet en 1920, celle de Rey et d'Albertin en 1926, celle de Chaix en 1926 ; de l'ensemble de ces travaux est sortie une étude approfondie de la question et de nombreuses polynévrites qui paraissaient sans cause ont pu ainsi être rattachées à l'encéphalite.

Dans nos observations nous sommes frappé par la fréquence des cas où les paralysies pharyngo-laryngées coexistent avec celles des membres. Huit d'entre elles sont très caractéristiques.

Nous n'insistons pas sur les symptômes de ces polynévrites. Albertin dans sa thèse les a bien décrits ; il s'agit de paralysies flasques atteignant les membres. Il les groupe suivant trois types : un type avec paraplégie ou quadriplégie simple, un type avec atteinte des nerfs craniens, enfin un type pseudo-myopathique. C'est dans le second groupe que rentrent les cas que nous avons envisagés plus haut. Remarquons que le caractère des paralysies du carrefour aéro-digestif est le même que celui des paralysies des membres, c'est-à-dire qu'il s'agit de paralysies dont l'intensité, variable, n'est pas en rapport avec la diffusion du processus.

Les paralysies pharyngo-laryngées ne vont pas ce-

pendant toujours associées aux polynévrites des membres, il est même curieux de constater que dans les observations résumées dans l'historique, on ne citait que trois cas s'accompagnant de paralysie des membres supérieurs ou des membres inférieurs ; les paralysies du voile, du pharynx ou du larynx existaient alors seules ou associées simplement à des paralysies oculaires. Cette constatation offre un certain intérêt, surtout pour préciser le siège des lésions en l'absence de constatations anatomiques. Nous pouvons déjà prévoir une double origine des paralysies des nerfs crâniens : par atteinte bulbaire ou par atteinte périphérique.

3. — *L'évolution*

Parmi les 28 cas que nous présentons, l'encéphalite a évolué de façons différentes. Cette évolution peut se faire vers la mort. Dans le cas de MM. F. Rathery et Kourilsky, une broncho-pneumonie emporta le malade. Dans cinq autres cas, la mort survint brusquement avec signes bulbaires : troubles respiratoires intenses et tachycardie. Ailleurs il s'agissait d'une forme suraiguë. Enfin, un malade est mort par syncope, l'autre (obs. XII) est mort de cachexie au cours d'un syndrome parkinsonien. Cette proportion de cas malheureux est donc de 36 %.

Les troubles pharyngo-laryngés, quand la mort est survenue au cours de la phase aiguë, n'avaient pas du tout régressé.

Chez la majorité des malades (64 %) l'amélioration des troubles pharyngo-laryngés fut obtenue. Nous avons été frappé en remarquant que la *guérison survenait dans les cas d'encéphalite périphérique, tandis que la mort était surtout l'apanage des formes aiguës bulbaires*, sans atteinte des membres. On ne saurait trop souligner cette remarque. En effet, l'association de paralysies des membres par polynévrite serait donc un bon élément de pronostic.

De même que régressaient les paralysies oculaires ou la paralysie faciale, de même que les membres reprenaient leur motilité, que les réflexes tendineux autrefois abolis étaient à nouveau obtenus, de même les paralysies pharyngo-laryngées ont abouti à la guérison. Mais ici encore il est difficile de fixer une durée, d'autant que l'amélioration était progressive et lente. En moyenne, il faut compter trois semaines à un mois. Mais la durée peut être considérablement raccourcie. Tel malade (obs. II) n'a eu des troubles de la déglutition que pendant 24 heures. Tel autre au bout de quatre jours pouvait se permettre d'avaler ce qu'il ne pouvait avaler auparavant. Dans quelques cas au contraire les symptômes se prolongent quelques mois, mais ces cas sont plus rares. Il semble, dans les formes périphériques, que les troubles pharyngés s'améliorent avant les paralysies des membres, ces dernières persistant souvent seules.

Les phénomènes excitatifs. — L'encéphalite, qui laisse si souvent après elle des séquelles d'ordre excitatif, ne respecte pas non plus toujours la gorge et le larynx. Nombreux sont les cas où l'on voit par la

suite s'installer du tremblement ou du spasme du voile, du pharynx ou des cordes vocales. Mais nous empiétons déjà un peu, semble-t-il, sur le chapitre des séquelles. Il nous suffira de citer simplement certains de ces phénomènes apparus au cours de la phase évolutive, aiguë, de l'encéphalite. Ce sont des séquelles précocement apparues au niveau de la gorge, que l'on peut comparer à la rigidité minime des membres qui se dévoile au cours de l'encéphalite et qui annonce une maladie de Parkinson.

Il faut d'abord décrire à part les *myoclonies*, symptôme essentiellement de la période aiguë. Nous trouvons celles-ci décrites dans l'observation de MM. Barré, Draganesco et Liéou, qui ont pu constater au cours d'une encéphalite des myoclonies intenses du voile et du pharynx. Il s'agissait de petits mouvements brusques d'élévation du voile et d'abaissement du pharynx extrêmement rapides (130 à 150 par minute). Ces myoclonies existaient aussi au niveau du cou et du diaphragme.

Nous retrouvons un autre cas de myoclonies du voile de P. Marie et Gabrielle Lévy (S. M. Hôp. Paris, 30 avril 1920). Six mois après une encéphalite, leur malade présentait, avec des troubles de la déglutition et du reflux des liquides par le nez, des mouvements rythmiques de resserrement des piliers antérieurs en même temps que la luette était animée de petits mouvements synchrones de va-et-vient.

Malgré ces deux cas, les myoclonies sont cependant rares au niveau de la gorge.

Dans les observations que nous avons publiées et

dans celles aussi de la plupart des auteurs, on retrouve souvent certains phénomènes excitatifs, autres que les myoclonies. Nous ne revenons pas sur le trismus assez fréquent au cours de la période aiguë, ni sur le hoquet constaté chez le malade de l'obs. n° VIII. Nous rappelons le cas de MM. Laignel-Lavestine et Jean Ravier dont la malade présentait avec des paralysies de nerfs craniens, un spasme tonique et intermittent des yeux avec déviation de la tête.

Du côté de la gorge, il n'est pas rare d'observer certains phénomènes subjectifs qui n'ont pas hélas été vérifiés par le miroir, mais qui sont bien peut-être dus à un spasme laryngé. Comment interpréter en effet cette toux quinteuse avec enrouement du malade de MM. Lépine, Régnier et Lesbros, ou celle du malade de l'obs. IV, dont la toux quinteuse nocturne entraînait l'insomnie.

Mais d'autres symptômes plus précis ont été heureusement notés : Citons surtout la possibilité de tremblement des cordes vocales. Tremblement rare, mais observé cependant par MM. Reverchon et Worms dans un cas.

Encore une fois, nous ne faisons que citer ces troubles d'ordre excitatifs, qui rares en période aiguë, sont beaucoup plus fréquents à la période des séquelles. C'est là que nous les étudierons.

Notions d'anatomie pathologique et de pathogénie

Des données cliniques exposées ci-dessus, un fait paraît se dégager, c'est qu'il existe parfois à la période aiguë, fébrile de l'encéphalite, des paralysies du voile, du pharynx et du larynx. Ces paralysies sont souvent incomplètes et localisées. Elles peuvent exister seules ou être associées à des phénomènes polynévritiques du côté des membres.

A quoi sont dues ces paralysies ? Y a-t-il des lésions centrales ou périphériques ? Cette question qui touche à l'anatomie pathologique et au point de fixation du virus, nous paraît des plus intéressantes. En effet, si d'une part il s'agit de lésions bulbaires nucléaires, elles prouvent la diffusion du processus qui ne se cantonne pas seulement au mésocéphale. Si les nerfs eux-mêmes sont touchés, ces paralysies rentrent dans le cadre de l'encéphalite épidémique à forme périphérique, bien étudiée à Lyon par M. Bériel, et ces paralysies sont une preuve de plus de la localisation périphérique du virus.

Essayons de dégager des conclusions à l'aide, d'une part, des données anatomiques, d'autre part, des résultats de l'examen clinique.

Dans la plupart de nos observations, l'autopsie

manque, étant donné que les manifestations pharyngo-laryngées sont souvent bénignes et qu'elles guérissent sans séquelles.

Le cas de MM. Rathery et Kourilsky a été cependant suivi d'autopsie. Macroscopiquement on notait un aspect « hortensia » du cortex, mais les résultats histo-pathologiques n'ont pas été publiés.

Plus complète est l'observation IX de MM. Paliard et Dechaume. Nous avons dit le résultat des coupes pratiquées sur les différentes parties du névraxe et sur les nerfs. Leurs conclusions se ramènent à ces quelques points : pas de lésions inflammatoires du bulbe et de la protubérance, mais simple dilatation vasculaire ; lésions de névrite interstitielle portant sur les nerfs craniens et sur leurs racines. Il y a autour des vaisseaux et autour des fibres nerveuses des mamelons lymphocytaires inflammatoires. Rappelons que les auteurs n'ont pas été affirmatifs sur l'encéphalite et que le diagnostic restait hésitant entre encéphalite et polynévrite à virus neurotrope.

A ces quelques données, il faut ajouter celles fournies par plusieurs auteurs :

En 1918, Caussade (Soc. Méd. Hôp. de Paris, mars 1918) indiquait déjà qu'à l'autopsie d'encéphalitiques, il avait trouvé le bulbe rouge, présentant des stries rouges et blanches.

Harvier et Levaditi (Société Méd. Hôp. de Paris, mars 1925) décrivaient ainsi les lésions au cours de l'encéphalite : « Au niveau de la moelle et du bulbe il existe des dilatations vasculaires avec petites suffusions sanguines, surtout dans la substance grise ».

Dans ses articles sur l'encéphalite, M. Bériel, en 1920, insistait sur le caractère inflammatoire superficiel du processus, sur sa diffusion, sur l'identité des lésions dans les différents cas. Le tissu nerveux n'est pas altéré et les lésions siègent surtout autour des gaines vasculaires. Il n'y a ni nécrose, ni lésions artérielles, ni hémorragies. L'auteur insiste sur la localisation du processus au niveau de la moelle, des méninges et des nerfs périphériques. Pour M. Bériel, l'extension au bulbe serait rare. Mais pour expliquer les paralysies il doit y exister des lésions inflammatoires assez marquées.

Rollet, dans sa thèse inspirée par le Docteur Bériel, détaille une coupé histologique de la région bulbaire après encéphalite. Les lésions siègent surtout dans les racines des troncs nerveux émanant du bulbe, au niveau de la pie-mère et autour des vaisseaux, surtout dans les noyaux gris. Donc infiltration diffuse, sans topographie nette, frappant à la fois *le nerf et les centres*.

Chaix décrit également des lésions semblables. Dans un cas, à la congestion vasculaire étaient associés des foyers inflammatoires dans la substance grise.

A ces données importantes sur l'histo-pathologie du bulbe au cours de l'encéphalite, on peut joindre certaines constatations, d'une part de von Economo, d'autre part de Cruchet.

Von Economo a pu observer un encéphalitique depuis le début de son affection. A la période toute terminale, le malade fait une paralysie glosso-pharyngée: l'examen histologique confirme l'existence de lésions

récentes dans la partie toute supérieure du noyau ambigu.

Cruchet, d'autre part, a observé un cas d'atteinte bulbaire chez un malade semblable. A l'autopsie, il constate un foyer bulbaire situé contre la commissure antérieure, ayant pour centre la région qui correspond au premier noyau d'origine de l'hypoglosse. Ce foyer est gros et le centre est nécrosé. Ce cas de foyer unique paraît exceptionnel. Il a été contesté par von Economo. Il est en effet classique de dire que l'encéphalite ne donne pas de lésions destructives dans sa phase aiguë.

Nous ne voulons pas pousser plus loin dans l'anatomie pathologique. Il y a des lésions bulbaires et des lésions nerveuses, presque toujours les deux à la fois, et ceci va avec les idées de la plupart des auteurs sur la diffusion des lésions dans l'encéphalite. Notons l'importance des lésions périphériques associées aux lésions centrales. Comme le dit Chaix dans sa thèse : tout le neurone moteur périphérique est touché, le corps cellulaire compris.

Les données cliniques n'indiquent pas plus souvent le siège exact des lésions. La paralysie des dernières paires craniennes associée à une atteinte des membres est plutôt en faveur de l'origine polynévritique du déficit moteur, et la fréquence des paralysies des membres dans nos observations montrerait que cette interprétation est souvent justifiée.

D'autre part, les paralysies associées du facial et du grand hypoglosse plaideraient plutôt en faveur de

l'atteinte des noyaux bulbaires. De même les cas où la mort survient par syncope, avec troubles respiratoires, tachycardie et où les centres bulbaires paraissent profondément touchés. C'est ce qui s'est produit dans 10 observations sur les 28 cas exposés.

Diagnostic

Rien n'est plus facile que de reconnaître une paralysie du voile, d'une corde vocale ou du constricteur supérieur du pharynx. Il est quelquefois plus délicat d'apprécier leur parésie. Mais nous ne croyons pas cependant qu'il y ait lieu de poser un diagnostic différentiel.

Tout l'intérêt de la question réside dans la cause de ces troubles. Cette cause peut être évidente, lorsque les signes d'encéphalite sont nets et ne prêtent pas à discussion. C'est le cas où l'on est appelé pour examiner la gorge d'un malade somnolent, fébrile, qui présente des myoclonies, des paralysies oculaires, etc. Les signes d'encéphalite sont nets. La ponction lombaire apporte souvent des éléments de précision. Le neurologue a posé nettement le diagnostic d'encéphalite ; l'oto-rhino-laryngologiste constate les troubles pharyngo-laryngés, les paralysies sont mises sur le compte de l'affection en cours. L'évolution précise le diagnostic.

Mais il n'en est pas toujours ainsi en pratique. Souvent les signes d'encéphalite ne sont pas nets ou ont passé inaperçus. On voit le malade plus tardivement et en l'absence de toute étiologie précise, il faut par l'interrogatoire, en faisant tous les examens néces-

saires, en étudiant les caractères des paralysies vélo-pharyngo-laryngées surtout, remonter à l'encéphalite. C'est un diagnostic d'élimination et un diagnostic difficile.

Il est des cas où l'on peut se trouver en présence d'une paralysie récurrentielle pure, isolée. Le réflexe du bon clinicien est de penser tout de suite au médiastin et d'éliminer l'ectasie aortique, le néoplasme de l'œsophage, les pleurites, médiastinites, etc...

Habituellement, les lésions de l'encéphalite sont plus diffuses, elles atteignent souvent le voile et le pharynx, et l'on pense alors soit à une lésion bulbaire, soit à une polynévrite.

Les *troubles vasculaires* du bulbe donnent bien des paralysies des dernières paires craniennes et des troubles sensitivo-moteurs du voile, du pharynx ou du larynx. Il faut y songer chez l'adulte hypertendu ou chez le vieillard. Mais le diagnostic est assez facile dans la plupart des cas, le début est brutal, surtout dans l'hémorragie ; il se fait parfois par un ictus. Peu de nerfs sont touchés à la fois, mais ils le sont peut-être plus profondément. Les lésions habituellement ne progressent pas. Surtout il existe presque toujours des troubles sensitifs ou moteurs du côté des membres (signes pyramidaux). Cette association avec des signes sensitifs, moteurs ou cérébelleux souvent latéralisés, réalise des syndromes alternes classiques, bien étudiés par Déjerine dans son traité de *Séméiologie des affections du système nerveux*. Nous ne nous attarderons pas à ce diagnostic.

Les *tumeurs basilaires* sont beaucoup plus intéres-

santes, et malgré ce qu'on pourrait croire, elles prêtent quelquefois à discussion avec l'encéphalite. Rappelons le cas de MM. Alajouanine, P. Mollaret et M. Gopcevitch dont la malade avait des céphalées intenses, avec dissociation albumino-cytologique du L.C.R. C'est au gliome tout d'abord que les auteurs rapportèrent ces signes.

En 1926, MM. Bériel et Lesbros présentent trois cas de tumeur cérébrale où le diagnostic se posait nettement avec la maladie de Cruchet. Les auteurs insistent sur ce fait capital : que l'encéphalite évolue par poussées, tandis que le néoplasme évolue d'une façon progressive. Les paralysies s'accroissent et ne régressent jamais, au contraire de l'encéphalite.

L'œdème de la papille, différent des papillites inflammatoires qu'on peut voir dans l'encéphalite, a beaucoup de valeur, mais il est inconstant.

L'hypertension constatée au manomètre de Claude est en faveur du néoplasme.

Plus tard, MM. Guillain et Garcin insistent également sur les signes distinctifs qui font penser aux tumeurs : « Chaque fois qu'on se trouvera en présence de paralysies multiples, étendues, unilatérales des nerfs crâniens, on devra systématiquement penser à la possibilité d'un néoplasme basilaire en évolution ».

Les auteurs font remarquer aussi dans le cas de tumeur basilaire, l'absence fréquente de signes d'hypertension intracrânienne, et de troubles sensitivo-moteurs dans le domaine des membres. La radiographie du crâne dans les cas douteux est du plus grand intérêt.

D'autres observations analogues de tumeurs basillaires ont été publiées. Citons en particulier celle récente de MM. J.-A. Barré et E. Woringer (Société de Neurologie de Paris, 7 décembre 1933), sur un cas de tumeur du IV^e ventricule, où le malade présentait des troubles importants des dernières paires craniennes.

Les *méningites basillaires* peuvent être d'un diagnostic très délicat. Les signes généraux, l'évolution, les signes méningés diffus, les caractères du L.C.R. surtout, permettent de faire le diagnostic de la méningite cérébro-spinale. Certaines méningites tuberculeuses de l'adulte peuvent aussi s'accompagner de paralysies pharyngo-laryngées, mais l'évolution fatale, les autres signes méningés plus ou moins frustes font vite porter le diagnostic exact. Les observations de ces paralysies d'origine tuberculeuse sont du reste exceptionnelles. Deux observations de cet ordre ont été publiées par Chatelin (*Revue Neurologique*, 1913) et Lortat, Jacob et Hallez (*Revue Neurologique*, 1918).

En présence de paralysies pharyngo-laryngées, un diagnostic se pose fréquemment, c'est celui de la *syphilis*. C'est à elle que l'on pense souvent en désespoir de cause, parce qu'on connaît sa fréquence et aussi son insidiosité. Dans un article récent, Baldenweck s'insurge contre la tendance actuelle à l'incriminer dans les cas douteux : « Affirmer chaque fois la syphilis uniquement par raison de fréquence ou par principe, c'est non seulement s'exposer à poser intempestivement un diagnostic qui peut entraîner des conséquences individuelles et familiales importantes; mais encore renoncer *ipso facto* à rechercher et à résoudre

les problèmes difficiles soulevés si souvent par les paralysies laryngées ».

Mais en dehors des signes de syphilis ou des signes de la série tabétique évidents, ou à rechercher, en dehors des résultats de la ponction lombaire, certains caractères doivent faire penser à elle. C'est surtout : la bilatéralité des paralysies, quelquefois même la symétrie, l'association fréquente avec les troubles oculaires ou les lésions du trijumeau, enfin le caractère stationnaire des lésions, leur évolution lente (Guillain et Garcin). Dans de nombreux cas cependant le diagnostic a pu rester douteux et l'on a été obligé parfois de recourir au traitement d'épreuve.

A côté de ces grandes causes cérébrales ou méningées, de paralysies des dernières paires craniennes, il existe aussi une cause périphérique : c'est *leur atteinte au niveau du trou déchiré postérieur*, réalisant le syndrome classique de ce nom (Collet). Ce syndrome, dont les signes ne sont plus à décrire, peut être du à une adénopathie de l'espace latéro-pharyngien, à une cellulite par infection de voisinage (abcès péri-amygdalien, abcès latéro-pharyngien). Dans l'observation XI du Docteur Sargnon, l'auteur envisageait la possibilité d'une telle étiologie chez son petit malade, opéré quelque temps auparavant de mastoïdite étendue.

Rappelons à ce sujet la communication de MM. Laporte, Viéla et Planques (Société Médicale de Toulouse, janvier 1934); qui ont observé deux cas de paralysies de l'hypoglosse et du vago-spinal par cellulite-névrite infectieuse ; après la suppuration d'un

ganglion mastoïdien, ailleurs après angine aiguë avec rétention caséuse dans le récessus palatin gauche. Des cas semblables paraissent exceptionnels.

Jusqu'ici, le diagnostic différentiel ne nous paraît pas rencontrer des difficultés énormes ; on arrive la plupart du temps à distinguer de l'encéphalite les lésions vasculaires du bulbe, les tumeurs, les méningites basillaires, ou les cellululo-névrites du cou. Mais il est certaines affections de diagnostic plus délicat, ce sont les maladies infectieuses qui ressemblent d'un côté ou de l'autre à l'encéphalite et qui frappent le bulbe ou les nerfs périphériques, ou même les centres et la périphérie à la fois.

Nous ferons allusion ici aux diverses polio-encéphalites et aux polynévrites infectieuses.

La *poliomyélite* peut ressembler à l'encéphalite lorsque cette dernière revêt la forme périphérique, et que les membres seuls sont touchés. M. Bériel insiste alors sur les éléments de diagnostic différentiel. Nous retrouvons ses idées dans la thèse d'Albertin. Mais nous ne croyons pas que ce diagnostic ici soit à discuter longtemps, ni même à poser. Comme le dit Albertin : les paralysies des nerfs craniens sont en faveur de l'encéphalite et doivent faire écarter la poliomyélite. Celle-ci ne touche le bulbe que dans des cas exceptionnels, mais alors l'évolution est rapidement mortelle, on trouve réalisé le syndrome de paralysie ascendante de Landry qui tue rapidement le malade.

La *sclérose en plaques* au contraire nous paraît être d'un diagnostic plus difficile, si l'on veut bien réfléchir qu'il y a dans cette affection des formes aiguës

évoluant par poussées, qu'on y retrouve de la somnolence, des vertiges, des paralysies oculaires et parfois aussi des parésies palatines ou pharyngées. Tardivement enfin on peut observer des tremblements des cordes, comme après l'encéphalite. (Voir article de M. Collet : Sur une lésion systématisée du cervelet et de ses dépendances bulbo-protubérantielles, *Archives de Neurologie*, 1892, n° 81.) L'analogie est si complète que bien des malades pour lesquels on avoit porté le diagnostic d'encéphalite ont évolué comme des scléroses en plaques, d'où l'hypothèse immédiatement émise : l'encéphalite peut réaliser des syndromes de sclérose en plaques.

Citons à ce sujet, une observation de MM. Souques et Alajouanine (*Société de Neurologie*, 7 juillet 1921) : A une encéphalite typique (diplopie, ptosis, somnolence) succèdent des troubles cérébelleux et des troubles bulbaires (parésie vélopalatine, gêne de la phonation et de la déglutition, paralysie faciale).

MM. Bériel et Devic, en 1923 (*Société Médicale des Hôpitaux de Lyon* du 12 juin), publient des cas analogues. Les mêmes auteurs, à la séance du 26 juin 1926, rapportent quatre observations semblables : sans prouver absolument que l'encéphalite peut être à l'origine de certaines scléroses en plaques, ces observations sont assez démonstratives. MM. Guillain et Alajouanine insistent également sur ce point, mais ils concluent cependant « à deux maladies du névraxe différentes de nature, et n'ayant l'une avec l'autre aucun lien de causalité ».

On conçoit donc la difficulté du diagnostic dans les

cas où il y a atteinte pharyngo-laryngée au cours d'un processus infectieux du névraxe évoluant par poussées et qui peut ressembler à l'une ou l'autre de ces affections. Citons à ce sujet, cette observation très instructive que nous devons à l'obligeance de M. le Docteur Devic.

OBSERVATION INÉDITE

Mlle X..., 30 ans, est vue en janvier 1929, par le Docteur Aloin qui constate *un syndrome complet du trou déchiré postérieur gauche*. Elle présente en outre de l'hypo-esthésie et de la paresthésie douloureuse dans le domaine du trijumeau à gauche.

Troubles de la marche avec titubation, demi-tour pénible, mais pas de Romberg.

Adiadococinésie, pas de dysmétrie.

Pas de signes pyramidaux. Le réflexe rotulien droit est plus vif que le gauche.

En février, quelques modifications sont notées : les paralysies pharyngo-laryngées régressent. Pas de signes cérébelleux, ni pyramidaux.

En mars, légère parésie faciale gauche qui ne dure que quelques semaines.

Les signes nerveux objectifs restent toujours négatifs jusqu'en janvier 1933. La malade n'a qu'une sensation subjective de titubation et de vertiges.

En janvier 1933, on revoit la malade qui présente un syndrome complet de scléroses en plaques installé en quelques mois : Babinski bilatéral, abolition du réflexe cutané abdominal, marche spasmodique, dysmétrie des deux membres supérieurs, atrophie optique.

La malade a évolué depuis comme une sclérose en plaques. Elle est confinée au lit, avec des troubles sphinctériens.

Ce cas est un de ceux où l'on pensait au début à une encéphalite, quand l'évolution est venue affirmer le diagnostic de sclérose en plaques. C'est donc souvent très tardivement que le diagnostic pourra être fait. Nous n'avons pas besoin d'insister sur l'importance de la recherche des signes pyramidaux et des signes cérébelleux pour appuyer le diagnostic.

A côté de ces causes un peu spéciales, les paralysies pharyngo-laryngées peuvent être dues aussi à certaines toxi-infections qui agissent soit en frappant le bulbe soit par polynévrite. Touchant le bulbe, elles réalisent ces syndromes de polio-encéphalite à forme basse, bien décrits par Claude et Lévy-Valensi, dans le traité de Gilbert et Thoinot. On assiste dans ce cas à des paralysies nucléaires, associées souvent à des paralysies des membres avec atrophie par atteinte des cornes antérieures. Un article récent de MM. Barbier et Chapuis (*Lyon Médical*, 25 juin 1933), avec deux observations à l'appui, rappelle ces cas de polio-encéphalite. « C'est un syndrome, disent les auteurs, et on en a recherché la cause dans toutes les infections et intoxications possibles. Ainsi on a incriminé l'alcool, l'oxyde de carbone et les autres intoxications ; on a également décrit des formes consécutives à la fièvre typhoïde, à la diphtérie, à la dengue... » Les auteurs insistent davantage sur les causes les plus courantes : l'encéphalite ou la poliomyélite.

Dans d'autres cas, c'est le nerf qui est en cause, et l'on doit parler de polynévrites. Il s'agit toujours d'une toxi-infection. Mais quelle est-elle ?

L'alcool donne souvent des polynévrites, mais com-

bien en a-t-on signalé frappant les nerfs craniens ? Les polynévrites saturnines déjà exceptionnelles et de plus en plus rares au niveau des membres, ne frappent pour ainsi dire jamais les nerfs du pharynx et du larynx. Nous n'avons trouvé qu'un cas de Krause (*Journal of Laryngology*, juillet 1888) où on notait une paralysie saturnine des adducteurs avec tremblement des cordes. Le mercure n'a jamais donné que du tremblement, jamais de paralysies. Les polynévrites sériques peuvent aussi prêter à discussion ; elles succèdent à une piquûre de sérum pratiquée 8 à 10 jours auparavant. Rappelons à ce sujet, le cas de M. Sargnon, dont le malade, par hasard, répondait à ces conditions. Ces polynévrites ont été bien étudiées par Meyrueis (*Thèse*, Lyon, 1930). Elles surviennent au milieu du cortège des signes d'intoxications sériques : éruption, œdème, douleurs, etc... L'étiologie est ici tellement spéciale, qu'il n'y a pas lieu d'insister.

Pense-t-on de préférence à une infection ? Il faut suspecter en premier lieu *la diphtérie*. On connaît en effet la fréquence avec laquelle elle donne des paralysies du voile et des paralysies oculaires. Souvent, dans nos observations, c'est à la diphtérie qu'on a pensé au premier abord. Mais cette dernière a été précédée par une angine. L'extension des paralysies est lente, bien souvent elle est suivie d'une polynévrite des membres, plus encore que dans l'encéphalite. Enfin, dans les cas douteux, une culture des exsudats pharyngés ou des sécrétions nasales s'impose. Elle lève les doutes.

Lorsque cette affection peut être nettement éliminée, le problème devient quelquefois embarrassant. M. le Professeur Collet, dans son traité « d'oto-laryngologie avec application à la neurologie », écrit : « Enfin on a décrit une paralysie récurrentielle par névrite, attribuée quelquefois au froid, et peut-être à incriminer dans la coqueluche, la grippe, la diphtérie, la syphilis, bien que la compression d'origine ganglionnaire puisse jouer un rôle dans les cas de ce genre ». C'est souvent au froid ou à la grippe qu'on peut songer. Mais c'est aussi à certaines affections à virus neurotropes qui commencent à être décrites, mais qui sont en tout cas bien mal connues, et plus ou moins proches parentes de l'encéphalite.

« Le *zona* ne pourrait-il pas être invoqué à l'origine de la paralysie vago-spinale ? » écrit Baldenweck. Il peut certainement donner des paralysies pharyngo-laryngées unilatérales, à caractère régressif. Mais il s'accompagne d'une éruption qui est caractéristique. On ne peut discuter que dans les cas sans éruption décrits par Sicard, tout à fait exceptionnels du reste.

L'*acrodynie* aussi s'accompagne parfois de paralysies bulbaires. Elles sont dues, dit Lavirotte dans sa thèse (Lyon 1931) à l'atteinte du bulbe et du mésocéphale par un virus. Ce virus ne serait pas, du reste, spécifique. Sa localisation donne le syndrome acrodynie et ce syndrome peut être donné par l'encéphalite.

A côté de ces cas bien exceptionnels où l'on peut mettre sur le compte du *zona* ou de l'*acrodynie* des paralysies pharyngo-laryngées, il en reste de nom-

breux où le diagnostic étiologique reste en suspens. On parle alors de polio-encéphalite de cause indéterminée, d'infection à virus neurotrope.

Sicard, Vincent, Alajouanine, Baudoin et Schoeffer insistent sur ces infections à virus neurotrope, différent de celui de l'encéphalite. MM. Bériel et Devic, au contraire, les rattachent souvent à cette affection. Ces virus sont mal connus. Levaditi cependant a essayé de les classer d'après leur affinité pour telle ou telle partie du névraxe. Dans le cas de MM. Paliard et Dechaume les auteurs discutent sur l'origine de l'affection et ils ne peuvent se prononcer entre l'encéphalite et la polynévrite à virus neurotrope. Sans vouloir préciser absolument et prendre partie pour l'une ou l'autre école, étant donné qu'il n'y a pas de tests anatomiques ou biologiques qui permettent d'affirmer l'encéphalite, nous croyons fermement à l'origine encéphalitique de nombreuses paralysies des nerfs craniens. On y songera surtout lorsque le début a été aigu et rapide ; lorsqu'on a affaire à des parésies plutôt qu'à de vraies paralysies (ces parésies peuvent être même très minimales et revêtir un peu cet aspect de fatigabilité anormale analogue à celle qu'on voit dans la myasthénie bulbaire) ; lorsque les lésions sont diffuses, atteignant de nombreuses paires craniennes (nerfs oculaires, facial) ; lorsqu'elles sont bilatérales ; lorsque ces paralysies régressent. Enfin on recherchera toujours les signes importants qui sont les myoclonies, la somnolence qui peut être remplacée parfois, au contraire, par de l'insomnie. L'examen du L. C. R. est de toute im-

portance. Enfin, quand des signes de parkinsonisme s'installent plus tardivement, ils offrent la preuve certaine, quoique tardive, de l'encéphalite. Cette évolution s'est réalisée dans un cas de Reverchon et Worms et dans l'observation XII du Docteur Proby.

Il reste encore un dernier diagnostic à discuter, c'est celui de la *myasthénie bulbaire*. Nous en rappellerons rapidement le caractère : cette sensation de fatigue, variable dans le temps et qui peut simuler de véritables paralysies. Elle siège au niveau des membres, mais aussi dans les yeux, et atteint parfois les muscles du pharynx et du larynx. Dans sa thèse, Bourgeois (Paris 1929) insiste sur ces troubles pharyngo-laryngée de la myasthénie. La parole y est difficile, « la voix, d'abord normale, devient bientôt hésitante, de moins en moins distincte et aboutit à une aphonie complète ». Après une lecture à haute voix, le malade nasonne. Si l'on voit le larynx à ce moment-là, les cordes sont en position cadavérique, le voile paraît paralysé, inerte. Ces caractères, joints aux autres signes de l'affection, permettent, il nous semble, de faire le diagnostic facilement. Mais il faut savoir que certaines polynévrites réalisent parfois un syndrome de fatigabilité voisin. L'encéphalite, en particulier, peut être de diagnostic difficile. Je cite Bourgeois : « De toutes les affections neurologiques, l'encéphalite est certainement celle qui peut créer le plus facilement des troubles divers et atypiques comme ceux que l'on rencontre dans la maladie d'Erb ». Le diagnostic devient plus délicat encore si l'on se souvient que l'encéphalite a été décrite com-

me cause possible de la myasthénie. Sarbo, le premier, en 1921, a signalé, au cours de l'encéphalite, un symptôme un peu anormal qui est la fatigabilité musculaire avec réaction myasthénique.

La même année, à propos d'un cas présenté par MM. Gallavardin, Gravier et Bocca (Soc. Méd. Hôp. Lyon, 15 novembre 1921), M. Froment se demandait si l'encéphalomyélite épidémique ne pouvait pas réaliser un syndrome d'Erb. MM. Bériel et Lesbros (*Lyon Médical*, 1926), insistent sur ces cas d'encéphalite à type pseudo-myopathique, où la diffusion du virus porterait peut-être même sur le muscle. MM. Guillain, Alajouanine et Kalt distinguent nettement la myasthénie de la fatigabilité musculaire simple, symptôme fréquent de l'encéphalite. Nous n'insistons pas sur ces discussions.

Retenons de ce chapitre que l'encéphalite ne s'impose pas toujours en tant que cause d'une paralysie vélo-pharyngée ou laryngée. Bien souvent ce diagnostic ne sera fait que par élimination, et par certains caractères propres aux paralysies de l'encéphalite, en particulier leur bilatéralité, leur diffusion, leur peu d'intensité et les symptômes infectieux qui les accompagnent.

Les séquelles pharyngo-laryngées de l'encéphalite

Le second chapitre de cette thèse n'a pas une relation étroite avec le premier. Tandis que nous envisagions plus haut ces cas de paralysies du voile, du pharynx ou du larynx apparaissant au cours de la période aiguë, ici il n'est plus question de paralysies. A peine pourrait-on rattacher aux premières observations certains cas de parésie avec atrophie, mais il s'agit-là, nous le verrons, d'un fait exceptionnel. Seuls les signes fonctionnels peuvent avoir quelques ressemblances.

Les phénomènes observés au niveau de la gorge après l'encéphalite sont assez variables. Je crois que l'on pourrait les classer et les étudier ainsi :

1° Les manifestations pharyngo-laryngées au cours du Parkinson post-encéphalitique ;

2° Les mouvements anormaux : spasmes et myoclonies, ces derniers étant plutôt exceptionnels.

I. - Les manifestations pharyngo-laryngées de la maladie de Parkinson : La rigidité, le tremblement

Nous ne voulons pas décrire ici le tableau si classique du parkinsonien, avec son attitude, sa démarche qui ne trompe pas, sa rigidité et ses tremblements prédominants aux extrémités, variables dans le temps, dont les caractères sont bien connus.

Nous nous attarderons simplement aux troubles qui peuvent faire penser à une atteinte du voile, du pharynx ou du larynx. Dans l'ensemble, nous retrouvons ici les deux signes qui caractérisent la maladie de Parkinson, le tremblement quelquefois, la rigidité ou les troubles du tonus musculaire presque constamment. Tous ces troubles entraînent des difficultés pour parler, pour avaler ou pour respirer. Ce sont les signes fonctionnels. Seul l'examen permet de reconnaître l'organe touché : voile, pharynx ou larynx.

Observations

Les parkinsoniens atteints de troubles phonatoires ou respiratoires ne manquent pas. Ces troubles même sont à peu près constants, mais d'intensité varia-

ble. Nous ne parlons pas seulement des cas de neurologie pure où accessoirement sont signalés des troubles de la langue et du pharynx (Sicard, P. Mériel, Lhermitte, Lévy Valensi, etc.).

Nous citerons surtout l'article de Bilancioni et Fumarola, le mémoire de D. I. Vasiliu, de Bucarest, sur les troubles de la parole dans le parkinsonisme, le travail de Cisler, de Prague, sur le même sujet.

Au V^e Congrès des Sociétés Françaises d'Oto-neuro-ophtalmologie, nous relevons deux communications intéressantes qui paraissent mettre la question au point, et auxquelles nous nous sommes reportés souvent :

L'une de M. J. Terracol, de Montpellier ; l'autre de M. le Professeur Collet.

Dans le rapport de ce dernier sont minutieusement interprétés les troubles du langage et les troubles de la déglutition présentés par le malade. Nous devons à l'obligeance du Professeur Collet l'observation ci-dessous :

OBSERVATION I

(de M. le Professeur COLLET. Communication au 5^e Congrès des Sociétés françaises d'oto-neuro-ophtalmologie : Paris, juin 1931.)

Parkinsonien qui a présenté à diverses reprises des troubles pharyngés (modification du timbre vocal, sensation d'obstruction nasale, difficulté du mouchage, troubles de la déglutition) et laryngés (voix faible et monotone, bruits expiratoires, accès d'étouffement, lenteur des mouvements et tremblement des cordes).

Il s'agit de rigidité de troubles du tonus, et non de paralysies.

B..., 40 ans, ancien secrétaire de mairie, m'est adressé en mars 1923 par le Professeur J. Lépine.

Il y a dix ans, il a été atteint d'encéphalite épidémique ayant évolué vers le parkinsonisme : il a été traité par l'adrénaline, l'hyosciamine, la génoscopolamine, et depuis quelque temps par le datura. Depuis deux ans, il a dû renoncer à sa profession.

1^{er} examen le 26 avril. — Le malade rigide, en extensio, soudé, avance à petits pas. Son faciès est figé, sans expression, les mains font le geste d'émietter du pain. Les phalanges rectilignes sont immobilisées en flexion sur le métacarpe. Le malade est très gêné par une salivation abondante et se plaint de troubles de la respiration nasale. En fait, il a de l'hypertrophie congestive des cornets inférieurs, et le trouble respiratoire a été amélioré, bien que très imparfaitement par la galvano-cautérisation répétée plusieurs fois, de la muqueuse nasale.

La voix est un peu nasonnée, elle est plutôt détimbrée, faible, monotone assez grave. La parole est lente et peu intelligible. Le voile est peu mobile. Les *cordes vocales présentent un tremblement très net*.

25 septembre. — Revient se plaignant d'obstruction nasale, mais désire être cautérisé d'un seul côté, l'obstruction bilatérale consécutive à la réaction inflammatoire lui étant très pénible. Cette fois, la laryngoscopie est impossible, gênée par les sécrétions abondantes et la traction insuffisante de la langue ; mais le malade au repos fait entendre pendant la respiration tranquille, un son qu'on prendrait au premier abord pour un léger cornage, mais qui est en réalité expiratoire : il est comparable à un léger soupir, il est intermittent et ne se produit pas à chaque expiration.

6 décembre. — Salivation intense, diurne plus que nocturne. Le voile se relève mal. Cette fois-ci l'examen laryngoscopique ne montre pas de tremblement des cordes vocales, mais leurs mouvements volontaires alternatifs de rapproche-

ment et surtout d'écartement sont excessivement lents et paresseux ; si le miroir en place, on commande au malade de crier ou de respirer, l'organe n'obéit que très lentement.

11 février 1930. — Le malade revient se plaignant encore de respirer mal du nez et de se moucher difficilement, or l'examen au miroir de Glatzel montre que les taches respiratoires, égales, ont un aspect normal. D'autre part, le malade et ceci est confirmé par son entourage, dit que depuis sa dernière visite il étternue uniquement par la bouche : il n'y a donc ni obstruction nasale, ni paralysie du voile qui n'apparaît d'ailleurs pas flottant. Il n'y a jamais eu de reflux nasal des liquides.

12 décembre 1930. — Courts accès d'étouffement nocturnes. Ils ne sont pas uniquement imputables à l'hypersécrétion de la salive ou à la difficulté de sa déglutition : le malade se lève la nuit en criant qu'il étouffe.

Les cordes vocales s'écartent avec oscillations, mais elles parviennent en fin de compte à un écartement normal.

Le voile a des mouvements normaux pendant la respiration, mais il se relève incomplètement. La voix est un peu nasonnée.

Léger nystagmus dans le regard à gauche, remarqué pour la première fois. Le malade éprouvé pour avaler une difficulté croissante et actuellement très prononcée. Il mouche aussi plus difficilement.

Le malade a donc présenté des troubles pharyngés et laryngés :

1° Les troubles *pharyngés* étaient la modification du timbre vocal, la sensation d'obstruction nasale, la difficulté du mouchage, plus tard des troubles de la déglutition très caractérisés, et peut être dans une certaine mesure la salivation.

Le nasonnement et la diminution des mouvements du voile sont imputables à une rigidité de cet organe, mais non à sa paralysie. De même l'uniformité du timbre vocal. Les troubles de la déglutition également s'expliquent par une gêne dans la

motricité des muscles constricteurs du pharynx, mais non par leur paralysie.

2° Les *troubles laryngés* étaient : la voix faible et monotone, le son glottique expiratoire et les accès d'étouffement nocturnes, la lenteur des mouvements des cordes vocales, leurs oscillations deux fois constatées.

Certains de ces troubles ont pu s'expliquer par des myoclonies. On a constaté en tout cas la paresse dans les mouvements des cordes et du tremblement à leur niveau.

Cette observation est du plus grand intérêt et M. Collet insiste dans ses conclusions sur les troubles du tonus, sur la rigidité du voile ou du pharynx qui seuls expliquent tout, en l'absence de toute paralysie.

La deuxième observation que nous publions est surtout intéressante du point de vue des troubles de la parole et parce qu'il existait des troubles moteurs particuliers au niveau du voile.

OBSERVATION II

(Malade du service du Professeur LÉPINE.)

Malade parkinsonienne post-encéphalitique qui présente une asymétrie du voile, dont une moitié se contracte plus que l'autre ; et des troubles de la parole qui est monotone et extrêmement rapide. Tachyphémie et palilalie.

Mme P..., 35 ans, a présenté un épisode aigu d'encéphalite en 1918, et un second épisode en 1920 sous forme de grippe légère. A ce moment, la malade était somnolente. Elle n'avait aucun trouble du langage ni de la déglutition.

Toutes les années elle a eu de petites gripes légères, avec fièvre, pendant lesquelles elle « était assoupie ».

En 1930 insensiblement, la malade présenta une rigidité progressive, surtout marquée au niveau de la tête, qui se fléchira de plus en plus.

Le 23 mai 1934, la malade est examinée par nous au service de porte de l'Hôpital Grange-Blanche d'où on la dirige dans le service du Professeur Lépine.

Il existe un syndrome parkinsonien frappant constitué surtout par de la rigidité au niveau de la tête qui reste fléchie sur le tronc ; le sterno-cléido-mastoïdien droit est contracturé ; la malade a un véritable torticollis spasmodique. Les membres supérieurs sont fléchis. La marche est lente, difficile, à petits pas. Il existe un tremblement très léger des lèvres et des extrémités des doigts.

On apprend que la malade a eu de la diplopie qui a duré 2 ans et qui a cessé il y a un an.

Elle n'a pas de gêne de la déglutition. Cependant, il existe parfois du reflux des liquides par le nez quand la malade assise se penche un peu en avant. La salivation est très abondante.

La voix est monotone, chevrotante, et surtout de plus en plus rapide, si bien que les derniers mots de chaque phrase sont indistincts et se perdent dans une confusion de sons. Seules les phrases courtes sont perçues nettement. On est frappé cependant par la répétition continuelle des mêmes phrases, et surtout des derniers mots. Cette répétition sur un rythme de plus en plus rapide est difficilement compréhensible.

L'examen de la gorge pratiqué par M. le Professeur Collet ne montre aucune anomalie du côté de la langue, du pharynx postérieur et du larynx. Il n'y a pas de troubles sensitifs : ni anesthésie, ni dysesthésies. Les réflexes du voile sont conservés.

L'examen montre un voile nettement asymétrique, la luette est déviée à droite, l'arc palatin gauche est nettement élargi et les piliers gauches paraissent allongés. Pendant la contraction il se forme une fossette du côté droit, et la luette se dévie nettement de ce côté. Il y a soit héli-parésie gauche, soit

plutôt spasme de l'hémi-voile droit, analogue peut-être au torticollis spasmodique qui siège également à droite.

Nous publions encore une troisième observation où il existait des troubles de la parole et du tremblement du voile et de la langue.

OBSERVATION III
(Malade du Docteur DEVIC.)

Malade ayant eu une encéphalite il y a 14 ans. Actuellement maladie de Parkinson. Tremblements de la langue et du voile. Troubles de la parole.

Mlle S..., 26 ans, est soignée depuis 9 ans pour une maladie de Parkinson post-encéphalitique. Elle est actuellement dans le service du Docteur Devic aux Charpennes.

Abandonnée par ses parents pendant la guerre, elle contracta en 1920 une encéphalite pour laquelle elle fut soignée à la Charité dans le service du Professeur Mouriquand. Tout allait bien par la suite lorsqu'en 1923, elle présenta un tremblement pour lequel elle fut hospitalisée.

En 1925, la malade a l'aspect somnolent, elle présente un tremblement à la moindre émotion, et une diminution de l'acuité visuelle sans paralysies oculaires. Depuis un an, il existe un état de raideur, empêchant la marche avec signe de la roue dentée aux membres supérieurs, et faciès figé. La malade s'assoit avec peine.

Elle garde la bouche ouverte. La mastication se fait mal, les arcades dentaires ne se rejoignant pas complètement. La motilité du voile du palais est conservée. Salivation peu abondante.

L'examen viscéral ne révèle rien d'anormal.

En juin 1926, les signes s'accroissent. La malade a des accès de larmes rappelant un peu le pleurer spasmodique.

En avril 1927, on fait un traitement à l'hyoscine.

En 1930, M. Bernheim fait un traitement à l'insuline qui améliora sensiblement la malade lorsqu'on associait la génos-copolamine.

En juin 1932, le Docteur Devic note : un état figé arrivé à un stade avancé, avec surtout perte des mouvements spontanés.

Il est *impossible de tirer une seule parole* et un seul mouvement volontaire de la malade. Elle comprend cependant ce qu'on lui dit. On obtient un léger sourire et de l'augmentation de son tremblement. Il existe un tremblement constant de la langue et des mains.

La malade s'asseyait toute seule sur son lit et chose curieuse *rêve tout fort et très distinctement.*

En mai 1934 l'état de raideur semble stationnaire, le tremblement des mains et de la langue est constant.

La malade garde la bouche grande ouverte. La mastication est impossible et on est obligé de lui donner à manger des aliments triturés que l'on porte sur la base de la langue.

L'examen montre : en dehors du tremblement intense et permanent de la langue, un *tremblement du voile* intermittent qui n'apparaît qu'à certains moments, toutes les 2 à 3 minutes et qui dure 30 secondes environ. Il s'agit de petites secousses verticales intéressant la luette et les piliers et rapides (110 en une demi-minute environ). Il n'y a pas de rapprochement des piliers.

Le voile par ailleurs se contracte bien, mais lentement.

La sensibilité est normale. Le réflexe nauséeux est conservé.

On note une salivation très abondante et des débris alimentaires sur les amygdales.

Le larynx est impossible à voir, la malade ne pouvant articuler un seul mot : L'épiglotte est immobile et tombant, empêchant de voir les cordes.

Symptômes

Si l'on se rapporte aux principales publications, on peut conclure à deux ordres de troubles fonctionnels après l'encéphalite :

- des troubles de la déglutition, et surtout
- des troubles de la phonation.

LES TROUBLES DE LA DÉGLUTITION ne sont pas très fréquents. On les retrouve cependant chez le malade du Professeur Collet. Il ne s'agit pas d'une dysphagie paralytique, progressive, d'abord marquée pour les solides, puis pour les liquides. Il s'agit, la plupart du temps, d'une certaine gêne à la déglutition inconstante qui ne se manifeste longtemps que par une salivation exagérée, abondante. Ces troubles sont plus accentués à la période terminale. Il est alors fréquent de voir ces malades garder les aliments extrêmement longtemps dans la bouche.

LES TROUBLES DE LA PAROLE sont plus fréquents et mieux étudiés. Il suffit de se reporter aux classiques qui décrivent cette voix paresseuse, « monotone, lente, hésitante, dysarthrique, nasonnée ». Les phrases manquent d'intonation ; elles se terminent souvent brusquement. « On a l'impression, en écoutant ces malades, que tous les mouvements élémentaires du langage existent, mais que ces mouvements manquent de précision et surtout de coordination ». Le malade a perdu « la chanson du langage », selon l'expression de Brissaud.

Dans certains cas, ce type classique de la voix du parkinsonien peut être modifié. La parole peut être rapide, accélérée, et, de ce fait, incompréhensible ; c'est le cas de l'observation citée plus haut (N° II). C'est la tachyphémie paroxystique de Claude.

Ce trouble, difficilement explicable, serait pour Roger l'homologue des kinésies paradoxales, des crises procursives que l'on constate chez les parkinsoniens figés. On retrouve encore parfois des phénomènes un peu analogues à ces kynésies : tel ce malade de Wimmer, dysarthrique post-encéphalitique, qui fut surpris bavardant avec son infirmière, ou rêvant la nuit à haute et intelligible voix. C'est aussi le cas de la parkinsonienne de l'observation III.

Une de nos malades présentait aussi de la palilalie analogue à celle que décrivait Souques (*Revue neurol.*, 1908) et plus tard P. Marie et G. Lévy (*Revue neurol.*, 1922). C'est une répétition involontaire et irrésistible de mots, de courts fragments de phrases et surtout des derniers mots de chaque phrase. Signalons encore en passant la possibilité de mutisme absolu cité par Babinski, Jarkowski et Plichet, mutisme parkinsonien que l'on observait chez notre malade de l'observation III.

L'examen du carrefour aéro-digestif explique souvent ces troubles du langage.

Nous ne parlerons pas des troubles du côté des lèvres et de la langue, habituellement paresseuses à se mouvoir. *Le voile du palais*, la plupart du temps, est régulier, mais ses mouvements sont lents, l'effort de contraction semble limité, il ne s'applique pas com-

plètement contre la paroi pharyngée. Pendant le mou-chage et la respiration nasale, il s'abaisse difficilement. On a l'impression que le voile a perdu sa souplesse, mais on ne peut parler de paralysie.

Du reste, il n'y a jamais de troubles sensitifs et le réflexe nauséeux n'est pas aboli.

A côté de la rigidité, il faut citer la possibilité de tremblements du voile. Ils nous paraissent très rares. On retrouve bien des myoclonies vélo-palatines et nous en reparlerons plus loin. Mais nous n'avons pas trouvé publiés des cas de tremblements nets. La ma-lade du Docteur Devic (Obs. III) présentait un trem-blement intermittent des plus précis.

Le *pharynx*, dans la plupart des cas, se contracte aussi lentement, mais également des deux côtés. Terracol n'a observé qu'une fois la dissociation dans la contraction des pharyngo-staphylins.

Du côté du *larynx*, voici, d'après Terracol, ce que l'on peut observer : « Les cordes vocales conservent entièrement leur mobilité, mais, comme au niveau du voile, les mouvements sont paresseux, surtout dans l'adduction. Elles se rejoignent lentement sur la ligne médiane et s'écartent assez rapidement. Nous n'avons trouvé une diminution de tension que dans un seul cas. La sensibilité est toujours normale ». M. le Pro-fesseur Collet a observé également cette paresse des mouvements des cordes, aussi bien dans leur rappro-chement que dans leur abduction. Le mouvement n'était pas comme à l'ordinaire rigide, soutenu, pro-longé.

Le tremblement des cordes est quelquefois noté ;

il semble exceptionnel et plus rare que dans la sclérose en plaques ou dans certaines affections nerveuses. M. le Professeur Collet l'a observé dans une lésion systématisée du cervelet et de ses dépendances bulbo-protubérantielles (*Archives de neurologie*, 1892, N° 81). Ici, après l'encéphalite, il est souvent intermittent (voir observation du Professeur Collet). Il a été décrit également par Muller (*Charité Annalen*, 1887), par Groeffner, par Bettin dans une observation, et enfin par Terracol.

Concluons donc : la rigidité et le tremblement du parkinsonien post-encéphalitique peuvent se voir au niveau du voile, du pharynx ou du larynx. Le tremblement y est exceptionnel ; la rigidité, au contraire, est presque constante, c'est elle qui est à l'origine des troubles classiques de la phonation.

Diagnostic

Le diagnostic est facile, car dans tous les cas la rigidité du voile, les troubles du tonus du larynx, coexistaient avec un état figé de la tête et des membres. Il ne faut pas confondre bien entendu cette raideur avec une *parésie* ou une *paralysie*. Cette confusion ne peut être faite que dans les cas où les troubles du tonus prédominent d'un côté, il existe alors une asymétrie du voile ; ou bien c'est une corde qui se contracte moins bien que l'autre.

De l'avis de la plupart des auteurs, *il n'existe pas*

de paralysie vraie au cours de la maladie de Parkinson. Sans doute on a constaté des cas d'amyotrophie linguale (Von Economo, G. Lévy, Roger et Lachaux). Notre malade (Obs. II, séquelles) présentait bien une asymétrie du voile. De plus, nous retrouvons quatre observations de Bettin (*Annali di Laryngologia*, XXXI) où l'on notait dans tous les cas une asymétrie du voile qui était associée une fois à une parésie d'une corde et une autre fois à une parésie pharyngée et à une paralysie récurrentielle droite complète.

Guillain et Mollaret décrivent également certaines formes de séquelles d'encéphalite avec amyotrophie, pouvant intéresser les nerfs craniens.

Comment interpréter alors ces différents phénomènes contraires aux théories classiques qui nient l'existence de paralysies au cours de la maladie de Parkinson ?

Il est certain tout d'abord que certains hémispasmes du voile ou du larynx peuvent faire croire à une héli-parésie de l'autre côté.

Certaines paralysies encore peuvent être des manifestations d'un processus encéphalitique subaigu ou chronique qui traîne en longueur. Nous avons vu dans le chapitre I^{er} de cette thèse que ces paralysies peuvent persister longtemps.

Enfin, il peut se faire que certaines myopathies post-encéphalitiques fassent penser à des paralysies. Ces aspects pseudo-myopathiques sortent du cadre des myopathies vraies, en particulier à cause de la possibilité d'améliorations ultérieures et même de guérison (Barbier et Jarricot : *Lyon Médical*, 1931).

L'ensemble des troubles fonctionnels de la mastication, de la déglutition ou de la phonation se rapprochent en somme de la paralysie labio-glosso-laryngée et le diagnostic est à poser avec elle. M. le Professeur Collet en souligne les différences : Cette dernière « est exceptionnellement et très tardivement glosso-labio-laryngée, la participation du larynx coïncidant peut-être à peu de chose près avec les troubles bulbaires terminaux. Quant à la paralysie glosso-labée pseudo-bulbaire qui, en raison de son origine soit corticale, soit aussi striée, pourrait être rapprochée du parkinsonisme post-encéphalitique, on connaît bien ses troubles pharyngés (nasonnement, suppression du réflexe vélo-palatin, reflux nasal des liquides), mais en fait de troubles laryngés, on se borne à mentionner la monotonie de la voix et dans tous les cas que je connais, les cordes ont été trouvées normales ».

II. - Les spasmes

Nous entendons par là les phénomènes de contraction permanente ou paroxystique qui peuvent intéresser le pharynx ou le larynx. Ils peuvent apparaître au cours d'une maladie de Parkinson ou se manifester en dehors d'elle.

Les *myoclonies* peuvent se voir après une encéphalite. Elles existent surtout à la phase aiguë et leur persistance traduit plutôt la continuation du processus infectieux. Citons à ce sujet les observations de Guillain et Mollaret (*Revue neurologique*, 1931) qui ont publié deux cas de myoclonies vélo-pharyngées.

Terracol aussi a pu noter une fois ces myoclonies au niveau du voile, elles étaient limitées à un pilier postérieur.

Dans le cas de Lanos il existait des contractions rythmiques rapides, pendant lesquelles la luette se relevait pour toucher la paroi postérieure du pharynx. A la rhinoscopie postérieure on voyait très nettement la contraction du péristaphylin interne, qui venait faire saillie au niveau du plancher de l'orifice tubaire.

Les *spasmes proprement dits* rentrent dans le groupe de ces manifestations excito-motrices post-encéphalitiques, qui siègent dans certains groupes

musculaires, fonctionnellement coordonnés. Il s'agit de spasmes de fonction dont les plus connus sont les spasmes oculogyres, le torticolis spasmodique, le hoquet ou les spasmes respiratoires.

Les spasmes de la langue sont peut-être les plus fréquents. Citons en particulier ce cas de Vasiliu : son malade, au cours d'une phrase, s'arrêtait brusquement, sa langue se contractait, la pointe se redressait et se déviait latéralement. On a décrit aussi des spasmes des lèvres et des spasmes des muscles masticateurs, mais ils sortent du cadre de notre travail.

Les *spasmes de déglutition* sont rares :

1° Lemos, chez un parkinsonien, deux ans après une encéphalite, a pu observer des spasmes violents au cours desquels le malade ne pouvait ni parler, ni mâcher, ni ouvrir la bouche, ni avaler.

2° Roger et Brémont (*Rev. Oto-Neuro-Opht.*, 1928) ont eu l'occasion d'observer une malade qui présentait des spasmes pharyngés très accentués empêchant toute déglutition, même celle de la salive.

Les *spasmes du larynx* paraissent aussi exceptionnels. Roger pense que le bégaiement de certains parkinsoniens peut être dû à des spasmes de la phonation. Marinesco et Vasilio en ont décrit un cas chez un jeune enfant de 6 ans. Il s'agissait de crises fréquentes (150 fois par heure) pendant lesquelles le petit malade renversait la tête en arrière, contractait ses muscles du cou et arrêtait complètement sa respiration.

C'est à ces quelques observations que se limitent les cas de spasmes pharyngo-laryngés connus.

III. - La pathogénie des séquelles pharyngo-laryngées

Ce chapitre sera volontairement très court, car la question des rigidités et des spasmes post-encéphaliques n'est pas encore nettement élucidée. Ce qui se passe au niveau du carrefour aéro-digestif s'explique par la même pathogénie que les troubles moteurs des membres après l'encéphalite.

Il ne s'agit pas, bien entendu, d'une atteinte nucléaire bulbaire, contrairement à ce que nous avons vu, à propos des paralysies de la phase aiguë. Rigidité et spasmes sont certainement explicables par les lésions du système extra-pyramidal et en particulier du corps strié.

Fonctionnellement on peut se représenter le corps strié :

1° Comme régulateur du tonus et des mouvements automatiques. Ses lésions entraînent alors la rigidité et les acinésies, en particulier ici les troubles de la parole.

2° Comme frénateur de certains centres excitatifs de la voix extra-pyramidale situés au-dessous de lui (P. Marie et G. Lévy). Son atteinte libère ces centres excitatifs, d'où spasmes de torsion.

Nous ne voulons pas rentrer dans les détails d'une

telle physiologie qui est du reste bien exposée par Lhermitte dans le *Traité de Physiologie* de Roger et Binet : 1933.

Une autre théorie des spasmes de fonction qui nous intéresse est celle de Vincent et Dereux et de Roger que nous citons : « On a plutôt tendance à rapporter les paralysies et les spasmes des oculogyres à la lésion ou à l'irritation des fibres d'association qui réunissent les noyaux d'origine des nerfs moteurs oculaires. Il est vraisemblable que l'irritation des fibres d'association qui unissent les deux noyaux masticateurs, les noyaux d'origine des deux nerfs faciaux, glosso-pharyngiens, pneumo-spinaux ou hypoglosses expliquent les spasmes masticateurs palpébraux, buccaux, pharyngés, respiratoires, linguaux ».

Quoiqu'il en soit, on reste toujours dans le domaine des hypothèses séduisantes, mais malheureusement souvent bâties en dehors de l'anatomie pathologique.

Conclusions

Les manifestations pharyngo-laryngées de l'encéphalite épidémique sont à envisager au cours de la phase aiguë et à la période des séquelles :

I. — AU COURS DE LA PHASE AIGÜE DE L'ENCÉPHALITE

1° Il existe parfois des paralysies sensitivo-motrices du voile, du pharynx ou du larynx. Une seule fois on a noté une paralysie de l'œsophage. Il y a atteinte du glosso-pharyngien, du pneumo-spinal et accessoirement de l'hypoglosse ;

2° Par ordre de fréquence le pharynx est le plus souvent touché, puis viennent le larynx et le voile du palais.

3° Ces troubles sont rares, étant donné la fréquence de l'encéphalite.

4° Les troubles *sensitifs* notés dans 30 % des observations consistent en dysesthésies ou anesthésies.

Les troubles *moteurs*, plus fréquents, sont des paralysies complètes ou de simples parésies. Ces dernières sont totales ou unilatérales. Elles se cantonnent rarement dans un seul organe, mais touchent souvent à la fois le voile, le pharynx et le larynx. Elles sont donc peu intenses, mais diffuses.

A côté des paralysies il faut citer les myoclonies du voile ou du pharynx, qui sont exceptionnelles.

5° Ces troubles apparaissent au moment de la phase aiguë, évolutive; de l'encéphalite, précédant, accompagnant ou suivant la période fébrile.

6° L'évolution est habituellement favorable. Les paralysies pharyngo-laryngées régressent sans séquelles dans 64 % des cas. Dans certaines formes aiguës, au contraire, la mort est survenue brusquement avec signes bulbaires : tachycardie et dyspnée intense (36 % des cas).

7° Le diagnostic de ces manifestations pharyngo-laryngées peut être difficile, car souvent les signes d'encéphalite sont à rechercher. Il faut éliminer alors toutes les autres affections qui donnent des paralysies des dernières paires craniennes.

8° Dans la plupart des cas, les recherches histologiques mettent en évidence des lésions bulbaires, mais dans certains cas il s'agit de polynévrite localisée aux nerfs craniens mais pouvant intéresser aussi les membres. Souvent tout le neurone périphérique est anatomiquement touché (centre et périphérie).

II. — A LA PÉRIODE DES SÉQUELLES DE L'ENCÉPHALITE

1° Au cours du parkinsonisme post-encéphalitique on observe presque toujours de la rigidité et des troubles du tonus au niveau du voile, du pharynx et du larynx, mais sans paralysies vraies. Les signes fonctionnels sont des troubles de la déglutition, rares, mais surtout les troubles du langage classiques du Parkinsonien.

Le tremblement du voile ou des cordes vocales est exceptionnel.

2° Après l'encéphalite on peut voir des spasmes autres que des myoclonies, qui sont des spasmes de déglutition ou des spasmes laryngés paroxystiques. Ils sont rares.

3° Ces troubles à la période des séquelles sont attribués à des lésions du corps strié.

Vu :
LE DOYEN,
JEAN LEPINE.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
COLLET.

Vu et permis d'imprimer

Lyon, le 4 Juin 1934

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. LIRONDELLE.

Bibliographie

Au cours de la phase aiguë

- ACHARD. — *L'encéphalite léthargique*. (Paris, Boillière, 1921.)
- ALAJOUANINE, P. MOLLARET et M. GOPCEVITCH. — Syndrome évolutif bulbo-mésocéphalique avec dissociation albumino-cytologique. Guérison par la radiothérapie. (Société de neurologie de Paris, 6 fév. 1930, *Revue de neurologie*, p. 213.)
- ALBERTIN. — Des formes périphériques de l'encéphalite épidémique (*Thèse de Lyon*, 1925-1926).
- AUDRY et FROMENT. — Trismus et encéphalite épidémique (*Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 20 avril 1920).
- AVIRAGNET, Armand DELILLE et P.-L. MARIE. — Un cas d'encéphalite épidémique à type choréique avec paralysies oculaires et laryngées (*Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 21 mai 1920).
- AZOULAY (R.). — Des formes bulbo-myélitiques dans l'encéphalite léthargique (*Thèse Alger*, 1920).
- BALDENWECK (L.). — Paralysies nerveuses du larynx de cause imprécise. Rôle éventuel des virus neurotropes non syphilitiques (*Revue oto-neuro-ophtalmo*, 1934, p. 31).
- BARBIER et A. CHAPUIS. — Deux cas de polio-encéphalomyélite subaiguë (*Lyon médical*, 25 juin 1933, p. 769).
- BARRÉ, DRAGANESCO et LIÉOU. — Nystagmus giratoire spontané constant bilatéral, myoclonies rythmiques vélo-pharyngées, sus-hyoïdiennes et diaphragmatiques, hé-

- miparésie gauche et tremblement brachial gauche. Parésie faciale double (*Soc. d'oto-neuro-ophtalmo. de Strasbourg*, 26 oct. 1926).
- BAUDET. — Contribution à l'étude du diagnostic différentiel entre l'encéphalite épidémique et certaines formes aiguës ou subaiguës de scléroses en plaques (*Thèse Paris*, 1928).
- BÉRIEL. — La méningo-encéphalite épidémique et l'encéphalite léthargique. La conception anatomo-clinique de la maladie (*Journal de médecine de Lyon*, 1922, pp. 131, 191 et 543 ; 1922, p. 351).
- BÉRIEL et DEVIC. — La méningo-encéphalite épidémique et l'encéphalite léthargique. Les formes périphériques de la maladie (*Journal de médecine de Lyon*, 1925, p. 263).
- L'encéphalite épidémique et l'étiologie des scléroses en plaques (*Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 22 juin 1926).
- BÉRIEL et LESBROS. — Diagnostic de l'encéphalite et des tumeurs cérébrales (*Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 4 mai 1926).
- CHAIK (R.). — Poliomyélite aiguë infectieuse et formes anormales de la névrite épidémique (*Thèse Lyon*, 1926-1927).
- COLLET. — *Traité d'oto-laryngologie avec applications à la neurologie* (Doin, éd., 1928).
- COPPERIE. — Les formes bulbaires de l'encéphalite épidémique (Bordeaux, *Thèse*, 1922-1923).
- CRUCHET. — *L'encéphalite épidémique ; ses origines, les 64 premières observations connues* (Monographie Ed. Doin et Cie, Paris, 1927).
- CRUCHET, MOUTIER et CALMETTES. — 40 cas d'encéphalo-myélite subaiguë (*Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 27 avril 1917).
- L'encéphalo-myélite diffuse et l'encéphalite léthargique (*Presse médicale*, 14 juin 1919).
- DUFOURMENTEL. — Un cas de paralysie vélo-palatine et pharyngée, manifestation d'une encéphalite léthargique à

- forme atténuée (*Revue de laryngologie*, 31 août 1920, p. 473).
- ECONOMO (Von). — Encéphalo-myélite diffuse de Cruchet et encéphalite léthargique (*Presse médicale*, 19 juin 1929, p. 798).
- GUILLAIN et ALAJOUANINE. — La somnolence dans la sclérose en plaques. Les épisodes aigus ou subaigus de la sclérose en plaques pouvant simuler l'encéphalite épidémique (*Annales de Médecine*, juin 1928).
- GUILLAIN (G.) et GARCIN (R.). — Le syndrome paralytique unilatéral global des nerfs craniens (*Annales de médecine*, juin 1928, p. 76).
- LAIGNEL-LAVESTINE et Jean RAVIER. — Crise de déviation conjugée de la tête et des yeux avec regard en haut au cours d'un syndrome de Bénédic avec hémia-trophie linguale, hyperidrose partielle de l'hémiface paralysée, parésie du voile, instabilité de l'humeur et puérilité d'origine encéphalitique (*Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 11 fév. 1927).
- LASAGNA. — Les lésions laryngées dans l'encéphalite épidémique (*Archivo Italiano di Otologia*, juin 1921, p. 147).
- LÉPINE (J.), P. RÉGNIER et A. LESBROS. — Epidémie d'encéphalite épidémique (*Soc. Méd. Hôp. de Lyon*, 17 fév. 1925. *Lyon médical*, 1925, t. II, p. 13).
- MARIE (P.) et G. LÉVY. — Deux nouveaux cas de mouvements involontaires post-encéphalitiques à localisation exclusivement linguo-facio-masticatrice (*Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 30 avril 1920).
- NETTER. — L'encéphalite léthargique (*Paris Médical*, 3 août 1918, p. 81 ; *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1918-1920).
- PAJARD et DECHEAUME. — Forme périphérique de l'encéphalite épidémique ou polynévrite infectieuse primitive (*Soc. Méd. Hôp. de Lyon*, 30 juin 1931 ; *Lyon Médical*, 1931, t. II, p. 173).

- Les polynévrites infectieuses et leur diagnostic. Septinévrites à virus schwannophiles (*Questions médicales d'actualité*, décembre 1931).
- PAPIN, DÉNECHAU et BLANC. — Quatre cas d'encéphalite léthargique à Angers. Leurs modalités cliniques, leurs suites après 5 mois d'évolution (*Bulletin et Mémoire de la Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 4 juillet 1919, p. 659).
- PÉHU et DECHEAUME. — Etude histo-pathologique d'une observation de forme périphérique de l'encéphalite épidémique (*Annales de médecine*, juillet 1927, p. 172).
- RATHERY (F.) et R. KOURILSKY. — Un cas d'encéphalite épidémique à localisation bulbo-protubérentielle (*Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 18 janv. 1924).
- REBATTU, DEVIC et MOUNIER KUHN. — Les manifestations vélo-pharyngo-laryngées de l'encéphalite épidémique (*Revue d'oto-neuro-ophtalmologie*, 1931, p. 675).
- REBATTU et PARTHIOT. — Paralysie pharyngo-laryngo-œsophagienne d'origine encéphalitique probable. Guérison. (*Soc. d'oto-rhino-laryngo de Lyon*, 12 mars 1934).
- REVERCHON et WORMS. — Troubles laryngés de l'encéphalite léthargique (*Soc. de laryngologie de Paris*, 9 déc. 1920, et *l'Oto-rhino-laryngologie internationale*, p. 18).
- ROLLET. — Troubles radiculo-médullaires de l'encéphalite épidémique (*Thèse Lyon*, 1920).
- ROLLET (M.-J.). — Séquelles ordinaires frustes de l'encéphalite épidémique (*Lyon Médical*, 1929, t. I, p. 144).
- ROUSSEVA (Mlle). — Nosographie clinique des formes périphériques de l'encéphalite épidémique (*Thèse Lyon*, 1932).
- SAINTON. — L'encéphalite léthargique (*Presse Médicale*, 23 sept. 1918. *Journal Médical Français*, mars 1920).
- SARGNON. — Otite et mastoïdite droite ancienne compliquée ; labyrinthite aiguë ; paralysies complexes des nerfs spinaux et glosso-pharyngiens par encéphalite périphérique (*Soc. d'oto-rhino-laryngo de Lyon*, 12 mars 1934).

Période des séquelles

- BABINSKI, JARKOWSKI et PLICHET. — Kinésie paradoxale. Mutisme parkinsonien (*Revue de neurologie*, 1921, p. 1266).
- BETTIN. — Manifestations post-encéphalitiques en rapport avec l'O. R. L. (*Annali di Laryngologia*, année XXXI, fascicule 5).
- BILANCIONI et FUMAROLA. — Sur quelques rares manifestations à forme bulbaire de l'encéphalite chronique épidémique (*Annales de médecine navale et coloniale*, 1922).
- CISLER. — Les troubles du langage articulé et de la phonation au cours de l'encéphalite épidémique (*Archives internationales de laryngologie*, novembre 1927).
- CLAUDE. — Quelques particularités de l'état mental dans le syndrome parkinsonien (*Paris Médical*, 1920, p. 241).
- COLLET. — Troubles pharyngo-laryngés dans un cas de Parkinsonisme post-encéphalitique (*Revue d'oto-neuro-ophtalmo*, 1931, p. 664 et *Journal de Médecine de Lyon*, 1931, p. 429).
- GUILLAIN et MOLLARET. — Deux cas de myoclonies synchrones et rythmées vélo-pharyngo-oculo-diaphragmatiques. Le problème anatomique et physio-pathologique de ce syndrome (*Revue de neurologie*, 1931, t. II, p. 545).
- Séquelles d'encéphalite épidémique. Etude clinique et thérapeutique (*Pratique médicale illustrée*, 1932).
- LANOS. — Un cas de nystagmus du voile (*Soc. de laryngo. des Hôp. de Paris*, 21 nov. 1928).
- LE MOS. — Spasme des muscles masticateurs glosso-palato-laryngés et des membres supérieurs, apparu au cours d'un syndrome parkinsonien (*Revue neurologique*, 1924, p. 432, t. II).
- LHERMITTE, COLIN et NICOLAS. — L'atrophie musculaire à localisation masticatrice dans la forme chronique de l'encéphalite épidémique. Le syndrome pseudo-bulbaire de

- l'encéphalite (*Annales médico-psychologiques*, 1923, p. 341).
- MARIE (P.) et G. LÉVY. — Palilalie et syndrome parkinsonien par encéphalite épidémique (*Revue de neurologie*, 1922, p. 66).
- MARINESCO et VASILIO. — Sur une forme curieuse de spasme du larynx post-encéphalitique (*Revue d'oto-neuro-ophtalmo*, 1931, p. 674).
- RAIMBAUD, BOULET et MME VIDAL. — Un cas de médullo, bulbo, encéphalite (*Revue d'oto-neuro-ophtalmo*, 1927, p. 132).
- ROGER. — Les spasmes de fonction dans l'encéphalite épidémique (*Revue d'oto-neuro-ophtalmo*, 1931, p. 697).
- TERRACOL. — Les « séquelles » pharyngo-laryngées de l'encéphalite épidémique (*Revue d'oto-neuro-ophtalmo*, 1931, p. 681).
- VASILIU (D. I.). — Les troubles de la parole dans le « Parkinsonisme » (*Archives internationales de laryngologie*, 1924).

TABLE DES MATIÈRES

I. INTRODUCTION	11
II. <i>Les manifestations pharyngo-laryngées à la période</i> <i>aiguë de l'encéphalite</i>	15
Historique. Les faits.....	15
Observations	25
Manifestations cliniques	47
Notions d'anatomie pathologique et de patho- génie	63
Diagnostic	69
III. <i>Les séquelles pharyngo-laryngées de l'encéphalite.</i>	83
Manifestations pharyngo-laryngées de la maladie de Parkinson : La rigidité, le tremblement.....	84
Observations	84
Symptômes	92
Diagnostic	95
Les spasmes	98
La pathogénie de ces séquelles pharyngo-laryngées..	100
IV. CONCLUSIONS	103
V. BIBLIOGRAPHIE	107



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

°° °° **IMPRIMEURS-ÉDITEURS** °° °°

°° **42, QUAI GAILLETON, 42** °°

°° °° °° °° **LYON** °° °° °° °°



